

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1934

N°

599

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Georges ROSANOFF

Né à Nice, le 13 Mai 1906

LES PÉRICOLITES AIGUES

(Les poussées aiguës au cours des
Péricolites chroniques)

Président de thèse

M... CLERC Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LE FRANÇOIS

91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

1934

ANNÉE 1934

N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Georges ROSANOFF

Né à Nice, le 13 Mai 1906

LES PÉRICOLITES AIGUES

(Les poussées aiguës au cours des Péricolites chroniques)

Président de thèse.

M. CLERC Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LE FRANÇOIS

91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

—
1934

1. — PROFESSEURS

Le Doyen..... G. ROUSSY

MM.

Anatomie	ROUVIERE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale	PROUST.
Physiologie	LÉON BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	ROBERT DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CLERC.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LÉPER.
Hygiène et Médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	MAURICE VILLARET.
Clinique médicale	CARNOT.
	BEZANCON.
	ACHARD.
	MARCEL LABBÉ.
	LEREBOULLET.
	NOBECOURT.
Hygiène et clinique de la première enfance	H. CLAUDE.
Clinique des maladies des enfants	GOUGEROT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	GUILLAIN.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	LEMIERRE.
Clinique des maladies du système nerveux	LENORMANT.
Clinique des maladies infectieuses	CUNEO.
Clinique chirurgicale	GRÉGOIRE.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	PIERRE DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la Tuberculose	LÉON BERNARD.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Professeurs sans chaire	HOVELACQUE.
	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

Neurologie et Psychiatrie.....	ALAJOUANINE.
Pathologie médicale.....	BÉNARD HENRI.
Pathologie médicale.....	BERNARD ETIENNE.
Pathologie médicale.....	BOULIN.
Pathologie chirurgicale.....	BROCQ.
Histologie	BULLIARD.
Pathologie médicale.....	CATHALA.
Pathologie médicale.....	CHABROL.
Pathologie médicale.....	CHEVALLIER.
Physique	DOGNON.
Pathologie n.édicale.....	DONZELOT.
Urologie	FEY.
Parasitologie	GALLIARD.
Bactériologie	GASTINEL.
Pathologie chirurgicale.....	GATELLIER.
Pathologie chirurgicale.....	DE GAUDART D'ALLAINES.
Physiologie	GAYET.
Histologie	GIROUD.
Pathologie médicale.....	HAGUENAU.
Oto-rhino-laryngologie	HALPHEN.
Pharmacologie	HAZARD.
Anatomie pathologique.....	HUGUENIN.
Hygiène	JOANNON.
Chimie biologique.....	LABBÉ HENRI.
Obstétrique	LACOMME.
Obstétrique	LANTUEJOUL.
Pathologie médicale.....	LAROCHE GUY.
Pathologie expérimentale.....	LEMAIRE
Pathologie chirurgicale.....	LEVEUF.
Pharmacologie	Mlle LEVY.
Neuro-psychiatrie	LÉVY-VALENSI.
Pathologie médicale	MOREAU.
Pathologie chirurgicale.....	MOULONGUET.
Pathologie médicale.....	MOUQUIN.
Anatomie pathologique.....	OBERLING.
Pathologie chirurgicale.....	PETIT-DUTAILLIS.
Médecine légale.....	PIÉDELIEVRE.
Obstétrique	PORTES.
Pathologie chirurgicale.....	QUÉNU.
Physiologie	RICHET
Chimie biologique.....	SANNIE.
Pathologie chirurgicale.....	SENEQUE.
Dermatologie et syphiligraphie.....	SÉZARY.
Pathologie expérimentale.....	TROISIER.
Pathologie médicale.....	TURPIN.
Pathologie médicale.....	VALLÉRY-RADOT.
	(Pasteur).
Ophtalmologie	VELTER.
Obstétrique	VIGNES.
Pathologie chirurgicale.....	WILMOTH.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

	MM.
Pathologie chirurgicale	ALGLAVE.
Pharmacologie	BUSQUET.
Physiologie	CHAILLEY-BERT.
Anatomie pathologique.....	LEROUX.
Parasitologie	NEVEU-LEMAIRE.
Physique	ZIMMERN.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

	M.
	ABRAMI.
	AUBERTIN.
	BRULÉ.
Clinique médicale	CHIRAY.
	DUVOIR.
	HARVIER.
	LIAN.
	GUENIOT.
Clinique obstétricale	LE LORIER.
	LÉVY-SOLAL.
	METZGER.
	BASSET.
	CADENAT.
Clinique chirurgicale	HEITZ-BOYER.
	MOCQUOT.
	MOURE.
	SCHWARTZ.

V. — CHARGÉS DE COURS

	MM.
Education physique	CHAILLEY-BERT.
Stomatologie	FREY.
Radiologie clinique	LEDOUX-LEBARD.
Puériculture	WEILL-HALLÉ.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PERE

le Docteur Michel ROSANOFF

*Sa longue carrière médicale est
un modèle de labeur, d'abnéga-
tion et de bonté. Tous nos ef-
forts tendront à suivre son ma-
gnifique exemple.*

*En faible témoignage d'amour fi-
lial.*

A MA MERE

Avec toute ma tendresse.

A MES GRAND'MERES

A MES ONCLES

les Docteurs Henry ROSANOFF et Roger ETLIN

A PAUL et M. DITISHEIM

A MA COUSINE Claire ETLIN

*Témoignage de fraternelle affec-
tion.*

A TOUS LES MIENS

A mon Maître et président de thèse

le Professeur A. CLERC

PROFESSEUR A LA FACULTÉ DE MÉDECINE

MÉDECIN DES HOPITAUX

OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

*Nous sommes très sensible à
l'honneur qu'il nous fait de pré-
sider notre thèse.*

*Qu'il soit également remercié
pour la bienveillance qu'il nous
a toujours témoignée pendant
notre externat chez lui.*

Très respectueux hommage.

A notre Jury de thèse

A MON MAITRE

le Professeur agrégé Maurice CHIRAY

MÉDECIN DES HOPITAUX DE PARIS

*Qui nous a inspiré cette thèse et
dont nous avons eu le privilège
d'être l'élève.*

*Nous lui devons beaucoup et ne
savons comment lui exprimer
notre reconnaissance de tout ce
qu'il a fait pour nous.*

*En témoignage de profond atta-
chement et de respectueuse ad-
miration.*

A MON MAITRE

le Docteur P. A. CARRIÉ

MÉDECIN DES HOPITAUX DE PARIS

*Il fut un des nos premiers maîtres
et nous guida toujours au cours
de nos études médicales.*

*Nous le remercions de l'inépui-
sable bienveillance qu'il n'a cessé
de nous marquer.*

*Nous l'assurons de notre affection
et de notre respect.*

A Monsieur le Professeur agrégé LARDENNOIS

CHIRURGIEN DES HOPITAUX DE PARIS

*Dont l'aide très précieuse nous
fut d'un grand secours.*

*Nous lui exprimons notre vive re-
connaissance.*

Bien respectueusement.

A Monsieur le Professeur agrégé H. MONDOR

CHIRURGIEN DES HOPITAUX DE PARIS

*Qui nous a toujours accueilli avec
affabilité dans son service.*

Hommage respectueux.

Au Docteur Raymond BENDA

MÉDECIN DES HOPITAUX DE PARIS

*Il fut un maître bienveillant et un
conseiller amical.*

Affectueux hommage.

A mes Maîtres des Hôpitaux de Marseille

M. le Professeur AUDIBERT (1925-1926).

M. le Professeur IMBERT.

DOYEN DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

Très respectueux hommage.

M. le Professeur GAUJOUX.

*Témoignage de reconnaissance
et de respect.*

A mes Maîtres des Hôpitaux de Paris

STAGE

(1927-1928)

M. le Docteur Ed. ENRIQUEZ (*in memoriam*).

M. le Professeur MARFAN.

M. le Docteur FUNCK BRENTANO.

M. le Professeur agrégé ECALLE.

EXTERNAT

(1929)

M. le Docteur Edouard MICHON.

M. le Docteur Louis MICHON.

M. le Docteur P. A. CARRIÉ.

M. le Docteur L. TIXIER (1930).

M. le Professeur A. CLERC (1931).

M. le Docteur MAY (1932).

M. le Professeur agrégé CHIRAY (1933-1934).

*En témoignage de gratitude et de
respect.*

A M. le Professeur agrégé G. QUINTARET
(de Marseille)

A M. le Docteur M. PERIOT
MÉDECIN DES HOPITAUX DE MARSEILLE

A M. le Docteur LOMON
ÉLECTRORADIOLOGISTE DES HOPITAUX DE PARIS

*Qui nous initia à la Radiologie.
Avec nos remerciements et l'ex-
pression de notre respect.*

A M. le Docteur GASTON-DURAND

*Dont les conseils et les observa-
tions nous furent particulière-
ment utiles. Sincère hommage.*

A Messieurs les Docteurs
Jean OLLIVIER, P. DELAFONTAINE, Guy ALBOT
MÉDECINS ASSISTANTS DES HOPITAUX DE PARIS

Cordial hommage.

Au Docteur R. LE CANUET

ASSISTANT DE RADIOLOGIE

Bien amicalement.

Au Docteur F. C. ROWLEY-HARVEY

A MES AMIS

Docteurs M. Attal, Max Bonamy, René Frouin,

Charles Henry, R. Legroux, Ch. Polak et P. P. Prat

*En souvenir d'heures de travail
et d'espoir.*

A E. Boisacq et Yves Proriol

Bien cordialement.

A TOUS MES AMIS

INTRODUCTION

Notre maître, M. le professeur agrégé Maurice Chiray, auquel nous voulons une fois encore exprimer notre plus vive reconnaissance, ayant observé des poussées aiguës chez d'anciens opérés atteints de péricolite chronique, attira notre attention sur l'intérêt que pouvait présenter au point de vue médical l'étude de ces « Péricolites aiguës » encore mal connues et nous donna l'idée d'en faire le sujet de notre thèse.

En dépouillant avec soin la bibliographie relative aux péricolites, nous avons pu constater, en effet, que l'étude des péricolites chroniques occupait une place considérable dans la littérature médicale française et étrangère contemporaine, mais que par contre, les poussées aiguës pouvant survenir au cours de ces péricolites, n'avaient guère retenu l'attention des auteurs consultés.

En effet, à l'exception de M. Lardennois (1), et de MM. Chiray, Lardennois et Baumann, dans leur livre sur « Les Colites », actuellement sous presse, qui se sont attachés à brosser à grands traits le tableau clinique des péricolites aiguës, la plupart des auteurs

(1) Les péricolites chroniques. Rapport au Congrès de Chirurgie, Paris, 1927.

ont surtout étudié les épiploïtes et les péricolites chroniques. A propos de leur évolution, ils ont simplement signalé la possibilité de poussées d'épiploïte aiguë éphémère, ou de péricolite subaiguë. Or, ces petites poussées évolutives, légèrement fébriles et toutes passagères de péricolite subaiguë, souvent observées, diffèrent très sensiblement des poussées de péricolite aiguë ou suraiguë.

Les péricolites aiguës, proprement dites, semblent donc, du moins à notre connaissance, n'avoir pas été l'objet, jusqu'à présent, d'une étude d'ensemble.

C'est pourquoi nous avons essayé d'apporter à leur étude clinique, une modeste contribution, en nous basant, tant sur les notes éparses que nous avons pu recueillir dans les ouvrages français et étrangers, que sur les observations que l'on trouvera réunies à la fin de ce travail.

Etudiant de près la question des péricolites et principalement celle des péricolites aiguës survenant au cours des péricolites chroniques post-opératoires qui nous intéressent tout spécialement, nous nous sommes rendu compte qu'il était à peu près impossible de ne pas comprendre dans l'étude des péricolites aiguës, la question des épiploïtes aiguës.

Anatomiquement en effet, le grand épiploon qui recouvre une partie du colon, peut être considéré, au même titre que le péritoine péricolique, comme faisant partie des formations péricoliques.

Au point de vue anatomo pathologique, la plupart des auteurs, admettent que toute péricolite s'accompagne presque forcément d'épiploïte.

Ainsi donc, nous entendons donner ici, au terme de péricolite, son sens le plus large et décrire, en réalité, sous cette dénomination les *épiploo-péri-entéro-colites* de M. Lardennois (1).

Cependant, si l'association d'épiploïte et de péricolite est beaucoup plus fréquente que la constatation d'une péricolite sans lésions concomitantes d'épiploïte, il est certain que l'on devrait pouvoir distinguer deux cas :

L'un où domine la péricolite sur l'épiploïte, c'est *l'épiploo-péricolite*.

L'autre, où l'épiploïte, au contraire, l'emporte de beaucoup sur la péricolite, et que l'on pourrait appeler pour la distinguer, sans toutefois l'opposer à la forme précédente dont elle est voisine : La *Péricolo-épiploïte*.

Si artificielle que puisse paraître cette discrimination toute théorique, car tous les intermédiaires existent entre les deux formes, elle nous a semblé utile pour la classification des faits cliniques.

Schématiquement : dans un *premier chapitre*, consacré aux *épiploo-péricolites*, seront décrites les poussées de Péricolite aiguë ou suraigües survenant chez d'anciens opérés porteurs de lésions importantes de pénicolite chronique : Il s'agit-là de formes *diffuses*, sévères, tenaces et de traitement difficile.

Dans un *second chapitre*, seront envisagées les for-

(1) Afin de simplifier la terminologie, nous substituerons systématiquement le terme de péricolite à celui de péri-entérocolite. On voudra bien, au cours de cet exposé, les considérer comme synonymes.

mes cliniques des péricolites aiguës. Parmi elles, seront étudiées les *péricolo-Epiploïtes*.

Ce sont des épiploïtes aiguës survenant sur un fond de lésions anciennes, mais discrètes de Péricolite.

Elles réalisent des formes plus localisées, plus explosives et de plus courte durée que les Epiploo-pécolites.

Elles sont en tout cas, moins graves et moins difficiles à traiter.

Le diagnostic, le traitement, seront envisagés en cours de route et feront également l'objet de chapitres distincts.

Nous avons *volontairement* exclu de cette étude :

1° Les épiploïtes libres : celles-ci ne s'accompagnant pas d'adhérences péricoliques, sortent du cadre de la question ;

2° Les « épiploïtes d'accompagnement » de Silhol, telles qu'elles surviennent au cours d'une Péritonite aiguë appendiculaire ;

3° Les épiploïtes et les péricolites tuberculeuses ou syphilitiques ;

4° Enfin, les *périsigmoïdites* aiguës, à l'étude desquelles nous n'avons aucune contribution à apporter.

HISTORIQUE

Tavel, au Congrès de Chirurgie de Paris (1903), publie une observation intéressante de Péricolite aiguë. Il semble avoir été un des premiers à attacher aux températures élevées, présentées par sa malade (40° et plus), une importance capitale, et éloignant l'hypothèse d'hystérie alors envisagée, *Tavel* pose le diagnostic de Péricolite aiguë. L'intervention confirme cette opinion et amène la guérison de la malade. Dans ses conclusions, il insiste sur la valeur symptomatique de la fièvre, et distingue nettement des petites poussées suraiguës, où la température atteint à peine 38°, les poussées plus dramatiques, et dépassant 39° des péricolites aiguës.

Walther, dès 1905, à la Société de Chirurgie, étudie surtout les épiploïtes chroniques. Il envisage aussi les poussées aiguës d'épiploïte contemporaines de la crise d'appendicite aiguë (épiploïte d'accompagnement Silhol) et les épiploïtes aiguës post-opératoires.

D'intéressantes observations sont publiées à ce sujet, dans la thèse de son élève *Haller*. On remarquera, toutefois, qu'il n'est pas question ici, des péricolites aiguës, mais seulement d'épiploïtes aiguës.

Cependant, *Walther*, met en évidence le rôle de

l'épiploïte dans les accidents de péricolite, et avec lui, *Descomps*, en 1916, distingue les épiploïtes pures sans adhérences des épiploïtes avec adhérences qui seules nous intéressent ici.

En 1919, *Aimes*, décrit également des épiploïtes aigües, pures post-opératoires ; il signale leur évolution vers les adhérences, sans insister, toutefois, sur l'évolution ultérieure de ces dernières.

Notre regretté maître *Enriquez*, en 1919 et 1920, individualise les poussées subaiguës de péricolite entrevues par Tavel, sans cependant, s'occuper des péricolites aigües, proprement dites.

Baumel et *Roux*, publient, à diverses reprises, des observations sur des formes subaiguës.

Schroeder, en 1924, s'exprime dans ces termes, à propos de l'évolution des péricolites chroniques : « Des aggravations subites peuvent survenir avec hausse de température, accélération du pouls, vomissements et défense abdominale. Bref, tous les symptômes d'une réaction péritonéale apparaissent... ».

M. Trémolières, décrit les accidents aigus pouvant survenir au cours des Péri-entéro-colites, en s'attachant surtout aux occlusions aigües qui ont fait l'objet de la thèse de son élève *Marceau*.

M. Lardennois, en 1926 et 1927, étudie à fond la question des péricolites chroniques et consacre une page de son rapport, aux poussées aigües pouvant survenir au cours de leur évolution, et c'est ce passage

que nous reproduisons plus loin, qui a servi de base à notre travail.

MM. *Carnot, Blamoutier et Friedel*, consacrent un volume aux périclécrites digestives ; mais à propos des formes aigües, ils s'attachent surtout à décrire les périclécrites.

MM. *V. Pauchet, Auguste Bécart et Gaehlinger*, insistent sur la valeur de la fièvre chronique, comme symptôme d'épiploite.

M. Thevenard, en 1931, publie des observations d'épiploite aigüe, avec péricolite, et *M. Costedoat*, en 1933, signale à la Médicale, un cas d'épiploite à poussées successives avec péricolite.

Enfin, MM. *Chiray, Lardennois et Baumann*, publient en 1934, un livre où tout un chapitre est consacré aux péricolites aigües.

Nous devons à la très grande obligeance de *M. Chiray*, d'avoir pu puiser dans les épreuves de son livre, non encore paru, des notions qui nous ont été particulièrement précieuses.

GENERALITES ET RAPPEL D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE

M. Lardennois a désigné du nom de « péri-entérocolites », les périviscérites abdominales adhésives, qui intéressent plus particulièrement l'intestin grêle et le colon, depuis l'angle duodeno jéjunal, jusqu'à la fin de l'anse sigmoïde.

Ainsi que nous l'avons annoncé, nous ne comprendront pas dans notre travail, les périsigmoïdites aiguës qui réalisent un tableau clinique surabondamment décrit.

Nous étudierons donc les péri-entéro-colites aiguës « depuis l'angle duodeno jéjunal jusqu'au début de l'anse sigmoïde ».

Mais avant d'aborder le sujet qui nous occupe, il nous paraît indispensable de résumer ici, brièvement, les principaux caractères anatomo-pathologiques et les phases successives du développement de la Péricolite chronique, tels que les décrivent MM. Chiray, Lardennois et Baumann :

« Des réactions péritonéales de défense d'abord exsudatives, forment pour ces auteurs, un manchon gélatineux colloïdal, autour du colon. Peu à peu, ce

tissu amorphe s'organise, et une vascularisation rudimentaire se développe, grâce à laquelle il peut proliférer, « se propageant de proche en proche par vagues d'assaut successives. » (Lardennois).

Envahissant toute une région abdominale, il enserre et greffe entre elles des anses intestinales, jetant à tort et à travers, des prolongements qui se fixent aux parois et aux organes voisins.

Plus tardivement, on assiste à la sclérose de ces formations adhésives qui deviennent fibreuses et denses.

A ces néo-formations plastiques, s'ajoute la contribution de l'*Epiploon*, qui, exerçant son rôle normal de protection, *vient renforcer les dites néo-formations et forme de son côté, des accolements, des rétractions, des brides.*

Cette digression Anatomo-pathologique montre bien le *terrain* sur lequel vont se greffer les poussées de *péricolite aiguë*. Elle permet, également, de mettre en lumière, la part respective que Péricolite et Epiploïte prennent pour former des adhérences abdominales.

La participation de chacune d'elles, étant essentiellement variable, on conçoit que nous ayons pu, artificiellement d'ailleurs, distinguer, pour la commodité de l'exposé :

Les *Péricolo épiploïtes* que nous retrouverons plus loin, aux formes cliniques,

des *Epiploo péricolites* que nous allons étudier maintenant.

CHAPITRE PREMIER

DEFINITION

Sous le nom d'*Epiploo péricolite aigüe*, nous décrivons les poussées inflammatoires prolongées, aigües et suraigües, survenant sur un fond de lésions importantes et diffuses de Péricolite chronique.

ETIOLOGIE

Les épiploo péricolites aigües, surviennent toujours chez des sujets atteints de péricolite chronique ancienne. C'est dire que toute cause génératrice de péricolite chronique peut être, indirectement, rendue responsable de la poussée aigüe.

Sans vouloir reprendre ici, toute l'étiologie des péricolites chroniques, il nous faut cependant, signaler les facteurs susceptibles de constituer un terrain propice aux manifestations de péricolites aiguës.

Les grosses péricolites chroniques diffuses, sur lesquelles se greffent le plus volontiers les poussées aigües, sont exceptionnellement primitives.

Dans la grande majorité des cas, elles sont secondaires :

1° Soit à des traumatismes chirurgicaux répétés (opérations multiples avec diainage, obs. 1) ;

2° Soit à certaines opérations laissant souvent derrière elles, des adhérences importantes en particulier, a) les Appendicectomies pour appendicite chronique mal caractérisée, lorsqu'on a négligé la préparation médicale pré-opératoire, et le traitement médical post opératoire tel que le préconise M. Chiray ;

b) les Appendicectomies non indispensables et en particulier certaines appendicectomies dites « de sécurité » pratiquées au cours d'une intervention quelconque.

Ces appendicectomies ne constituent pas à elles seules, le traumatisme nécessaire et suffisant pour provoquer ultérieurement, et par le processus indirect que nous avons indiqué, des poussées aiguës. Mais elles entraînent à leur suite, par les adhérences qu'elles risquent de créer, une série de troubles fonctionnels. Ceux-ci, tels la stase iléale, la typhlatoxie avec stase cœcale, engendrent des lésions endo-intestinales que complique une toxémie. Ces troubles contribuent à aggraver la péricolite chronique et constituent un terrain éminemment favorable à l'éclosion de crises aiguës ;

3° *Le terrain* joue en effet, un rôle important. Et l'on verra souvent ces péricolites aiguës, apparaître chez des sujets obèses, gros mangeurs, et chez lesquels une hygiène alimentaire défectueuse, aggrave indis-

cutablement la péricolite chronique séquelle, d'une intervention ancienne (voir obs. 1 en particulier).

Mention doit être faite, du rôle aggravant que peut jouer, au même titre que toutes les autres causes de stase distale, un Dolichocolon, par la constipation avec crises subocclusives et la toxi-infection qu'il entraîne.

D'ailleurs, M. Tremolières a insisté, à propos des péricolites chroniques, sur le terrain si spécial, sur lequel elles évoluent.

4° *L'âge* ne semble pas jouer un rôle important. Tout dépend, on le conçoit, du temps écoulé depuis l'opération du sujet, et de la formation plus ou moins rapide des adhérences ; cependant, toutes les observations que nous avons recueillies, sont celles de sujets jeunes, dont l'âge varie de 19 à 40 ans ;

5° *Le Sexe*. Il ne paraît pas non plus avoir une grande importance. La péricolite chronique paraissant, au même titre que d'autres affections intestinales, être plus fréquente chez la femme, il en résulte que les poussées aiguës, peuvent-être observées plus fréquemment chez elles. Sur 14 observations de péricolites aiguës que nous reproduisons plus loin, 3 seulement ont trait à des sujets du sexe masculin ;

6° *Les causes déclenchantes de la poussée aiguë*. La cause principale, semble être une réintervention chirurgicale. Souvent, il s'agit d'une intervention qui a pour but une section d'adhérences ou de brides, une greffe d'épiploon, « arme à double tranchant » (Carnot).

Et il faut insister sur deux facteurs importants :

1° Une technique défectueuse ; le cas est devenu rare ;

2° Une intervention prématurée sur un malade insuffisamment refroidi.

Il semble alors, qu'une telle intervention réactive les lésions de péricolite chronique, et M. Thevenard a signalé cette reviviscence, par réensemencement, au cours de péricolites non complètement éteintes.

Accessoirement, nous signalerons le rôle que peuvent jouer les traumatismes non opératoires, dans le déclenchement des poussées aiguës (observation de Tavel).

Enfin, il existe des causes endogènes : Telle une crise de colite aiguë ou des crises subintrantes, dues à un intestin dolichocolique, susceptibles de provoquer une poussée de péricolite aiguë.

7° *Comment se propage l'infection.* Le Réensemencement au cours d'une intervention, peut, nous l'avons vu, réactiver des lésions de péricolite chronique.

MM. Bécart et Gaehlinger, ont signalé l'éclosion de germes, peu virulents il est vrai, en cultivant des fragments d'épiploon et Guillaume, admet que « les microbes enkystés (sur l'épiploon) peuvent, sous certaines influences, reprendre leur virulence et donner lieu à des poussées évolutives ».

M. Jacquet, a insisté sur les infections migratrices atténuées, créatrices de péricolite chronique, se transmettant par poussées d'épiploïte subaiguë et il repousse l'hypothèse de transmission à distance, par voie lymphatique ou sanguine.

Or, nous avons vu, aux généralités, que pour MM. Chiray, Lardennois et Baumann, une vascularisation rudimentaire, se développait au milieu des formations adhésives de péricolite chronique.

Par ailleurs, M. Lardennois, a signalé, et nous l'avons retrouvé dans plusieurs observations, l'importance des adénopathies mésocoliques et mésentériques au cours des péricolites aiguës.

On peut donc se demander, si à côté de la propagation lente des infections atténuées par poussées d'épiploïte subaiguë, il n'existe pas un mode de propagation rapide, des infections péricoliques aiguës, par voie sanguine, ou par voie lymphatique. Ces poussées de lymphangite aiguë, pourraient expliquer certains des caractères cliniques des péricolites aiguës, et la formation rapide d'adénopathies, qui vont persister longtemps après l'extinction du foyer (obs. 1 et 3).

ETUDE CLINIQUE

Nous ne saurions mieux commencer cette étude, qu'en extrayant de son rapport, le passage où M. Lardennois a magistralement résumé les caractères généraux des péricolites aiguës : « Parfois, des crises aiguës surviennent (au cours de l'évolution des péricolites chroniques) ...Ces crises aiguës s'accompagnent généralement de douleurs vives, permanentes, avec accès paroxystiques à allure de coliques, de ballonnements partiels de l'abdomen, de tension intermittente, avec contractions pérystaltiques visibles ; on

peut obtenir l'évacuation de gaz et de matières même, sans que cessent ces signes d'engouement. Les vomissements muqueux et bilieux se répètent. La température monte à 39°5, 40°, parfois avec oscillations irrégulières.

Le nombre de pulsations, influencé par la fatigue, par l'aérophagie, les vomissements, les douleurs reste pourtant plutôt inférieur au chiffre qui correspondrait à la température.

La polypnée avec angoisse, est habituelle.

La cephalagie, la photophobie, les algies erratiques éveillent parfois l'idée d'une granulie. La palpation de l'abdomen, révèle des zones douloureuses étendues, avec sensation d'empâtement profond.

Ces crises d'épiploo-péricolite aiguë, avec subocclusion partielle, adénopathies mésocolique, mésentériques et épanchement inflammatoire, diffusent et consolident la périviscérité adhésive.

Elles peuvent durer plusieurs semaines, en dépit de toute la thérapeutique, puis, elles s'apaisent assez brusquement, laissant le patient amaigri et défaillant.

Elles ne se renouvellent généralement, qu'à très longue échéance.

Parfois, un accident plus brutal encore survient, c'est l'occlusion ».

Nous allons essayer, à la lumière des observations que nous possédons, de dégager les différents aspects cliniques des Péricolites aiguës et de les décrire.

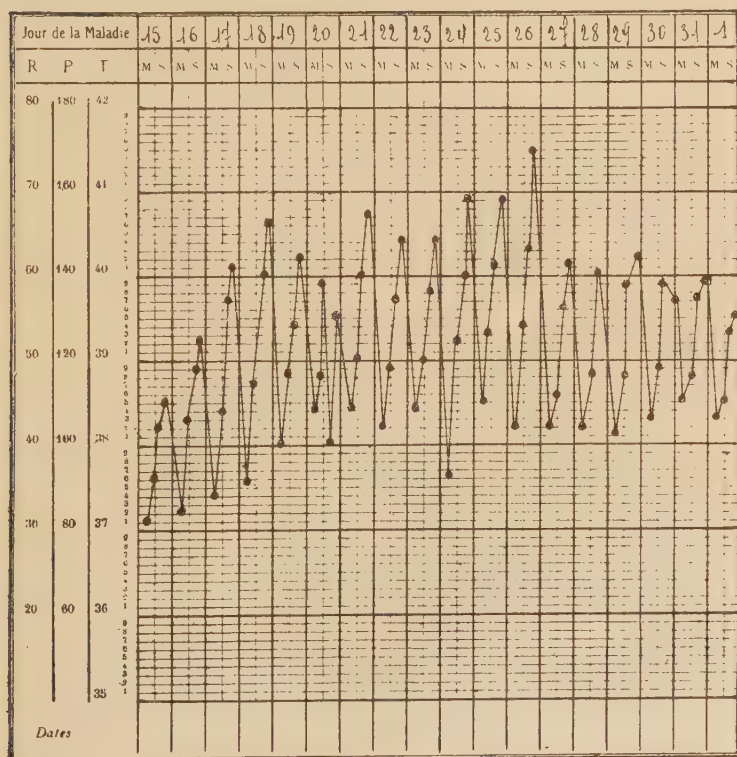
Le *début* peut être progressif ou brutal. Dans ce cas, la montée thermique accompagnée de frissons, les vo-

misements, les douleurs et la défense abdominale avec ou sans ballonnement, évoquent l'idée d'une péritonite aigüe, ou d'une occlusion (obs. 6).

Parmi les *signes généraux*, l'élévation remarquable de la température, est un symptôme de premier plan.

Tavel, signale un cas (obs. 5), où le thermomètre, ayant atteint le chiffre de 44°5, éclata sous ses yeux. Il s'explique d'ailleurs difficilement cette température, qu'il déclare, à juste titre extraordinaire !

Ce cas exceptionnel mis à part, on observe géné-



M^{re} B. SANATORIUM X... LEYSIN. (OBS II) figure 1

ralement de hautes températures, atteignant couramment 40° et dépassant parfois ce chiffre (40°8 et 41°5. obs. 3). Il est intéressant de noter ces faits, car l'existence de telles températures au cours des péricolites, paraissant impossible, on risque, en cherchant à la mettre sur le compte d'une autre affection (granulie, obs. 3), d'en méconnaître la cause véritable, et de porter un diagnostic erroné.

La courbe thermique peut d'ailleurs revêtir les aspects les plus divers et les plus trompeurs : La courbe est parfois simplement irrégulière, sans apparence systématisée, parfois au contraire, elle ébauche un plateau élevé, pouvant évoquer l'idée d'une infection Eberthienne.

L'observation 10, fournit un bel exemple d'accès fébrile, pseudo palustre ; la poussée thermique apparaît presque chaque semaine, et dure 5 jours.

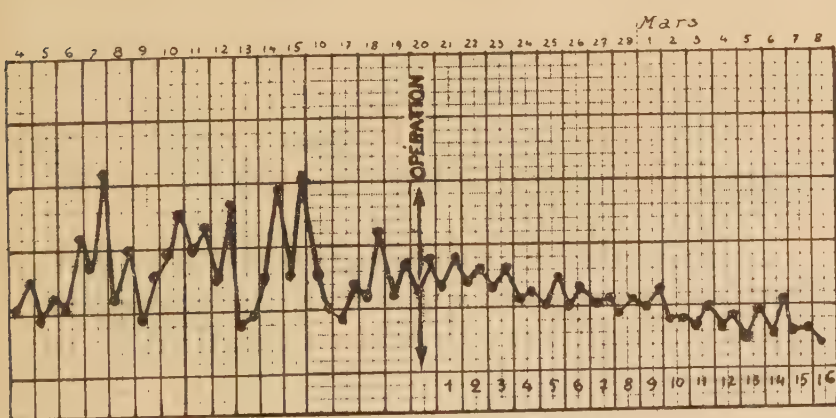
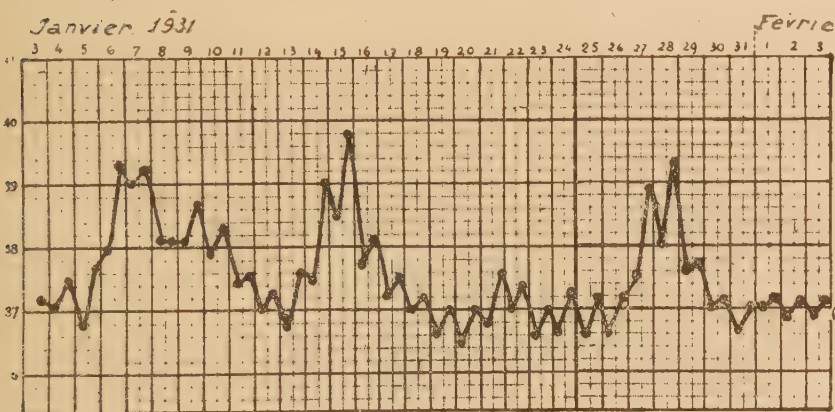
Les grandes oscillations à allure septicémique, semblent être les plus fréquentes.

Nous reproduisons ci-contre (fig. 1, p. 30) un fragment de la feuille de température d'une malade, considérée à tort comme bacillaire, et soignée comme telle dans un sanatorium Suisse (obs. 3) ; ou remarquera que le maximum atteint, a été de 41°5 (chiffre record, après ceux de Tavel, bien entendu).

Mme C. (obs. 1) et M. L. (obs. 2) ont présenté des courbes semblables, allant d'un minimum matinal inférieur à 38° pour atteindre un maximum vespéral de plus de 39°.

Ces températures ont persisté pendant près de quatre mois chez ces deux malades.

La malade de Thévenard (obs. 7), présentait pendant près de deux mois « une courbe thermique, donnant l'impression d'une fièvre ondulante » avec des clochers dépassant 39° (fig. 2).



De telles températures, qu'accompagnent des accès de frissons, sont déconcertantes. On s'explique que de telles courbes, évoquant des affections parasitaires, il soit nécessaire de pratiquer systématiquement des examens de sang pour éliminer cette éventualité (obs. 8 et 10).

L'étude des *pulsations*, présente un certain intérêt diagnostic. Pour M. Lardennois, le pouls serait plutôt dissocié d'avec la température, et relativement ralenti.

Mme C. et M. L. (obs. 1 et 2), présentaient un léger ralentissement du pouls, mais la dissociation est surtout appréciable chez Mlle B. (obs. 3), où la fréquence du pouls, varie de 68 à 94 pulsations-minute, avec une température correspondante de 38° et 40°3.

Par contre, chez une autre malade, présentant des températures semblables, le pouls est accéléré (obs. 8).

On ne peut donc établir de règle générale à ce sujet, mais il convient de retenir cette tendance à la dissociation « sphygmo-thermique » qu'il n'est pas rare d'observer au cours des péricolites aiguës.

La polypnée avec angoisse, est habituelle, ainsi que la céphalée, la photophobie, les algies erratiques.

Les vomissements sont constants ; chez Mlle B. (obs. 8) ils ont même persisté trois semaines (vomissements à type bilieux).

Les douleurs abdominales sont vives, elles peuvent apparaître par poussées (obs. 8) et être intolérables (obs. 3) ; parfois, au contraire, elles sont sourdes et lancinantes.

Tantôt diffuses, tantôt localisées, elles siègent dans

tous les cas, surtout au niveau de l'hypocondre droit, plus rarement dans la région ombilicale (obs. 9, 10 et 11).

Chez Mme Th. (obs. 7), la douleur était suraigüe, étendue à tout l'abdomen, réveillée par les mouvements d'extension et de flexion du tronc (difficulté de s'asseoir, douleurs diffuses à la défécation).

Les *signes physiques*, variables, peuvent être schématiquement groupés, suivant deux grands types réalisant des formes d'aspect un peu différent, que nous retrouverons d'ailleurs au chapitre des formes cliniques.

La *forme subocclusive* se caractérise surtout par du météorisme abdominal. Le ballonnement est plus ou moins marqué ; le gonflement peut être important (obs. 1), mais il peut aussi être discret, et le ventre semble alors simplement tendu. La distension abdominale, généralement diffuse, se localise parfois, par instants.

Nous n'avons retrouvé, dans aucune de nos observations, les mouvement péristaltiques signalés par M. Lardennois.

L'abdomen présente un tympanisme plus ou moins marqué. La palpation éveille de vives douleurs et donne une sensation d'empâtement profond, que la tension abdominale et la légère défense, suffisent souvent à masquer.

Le transit intestinal n'est que partiellement troublé et il n'y a pas arrêt des matières et des gaz.

Dans l'ensemble, la symptomatologie est bien plus discrète que celle de l'occlusion aiguë.

Les formes à type de péritonite peuvent parfois prêter à confusion avec les péritonites aiguës chirurgicales (obs. 6), mais dans ce cas « le seul symptôme digne de foi » la contracture abdominale vraie de Mondor manque le plus souvent et seule existe une défense plus ou moins étendue de la paroi avec empâtement profond. « Parfois on a l'impression d'un péritonisme douloureux que rien ne calme et qui ne cède qu'au repos absolu » (Chiray, Lardennois et Bauman). La palpation est à peine tolérée.

Mais cette séparation en deux grands types cliniques n'est que schématique. Chez le même malade existent parfois intriqués des symptômes appartenant aux deux tableaux. Chez d'autres, on a pu voir se succéder à un intervalle variable un syndrome de subocclusion et un syndrome péritonéal (obs. 1 et 2).

Par ailleurs, la symptomatologie physique peut, chez certains sujets, être extrêmement réduite : l'abdomen reste alors souple et peu douloureux pendant toute la durée de la poussée (obs. 5 et 10) ou pendant les premières semaines de la maladie ainsi que le montre, l'observation de Mlle B... qui ne mentionne l'apparition de la défense abdominale que vers la troisième semaine (obs. 8).

Dans l'ensemble, *l'état général* n'est relativement pas trop atteint. Les cas particulier que mentionne l'observation 8 où la malade atteint un degré d'amai-

grissement tel (28 kilos) qu'on faillit ne pas oser l'opérer, constitue une exception.

Et la conservation très relative d'un assez bon état général contraste, au moins au début, avec l'intensité des signes généraux et physiques. Cependant, à la longue, la persistance de l'état fébrile, l'infection péricolique, le régime enfin, entraînent inévitablement un affaiblissement général du sujet bien compréhensible.

Les *examens de sang* présentent un grand intérêt, surtout au point de vue des renseignements négatifs qu'ils apportent. Il ne faut pas s'attendre, en effet, à trouver une signature hématologique des péricolites aiguës !

Notre maître Enriquez avait insisté sur l'intérêt que pouvait présenter l'étude de la série blanche au cours des épiploïtes subaiguës. Il semble qu'une légère leucocytose sanguine avec polynucléose soit la seule modification, banale d'ailleurs, de la formule sanguine.

Dans l'observation 9 on trouve : globules blancs : 16.400 ; poly : 75,9 % ; après traitement par diathermie suivant la méthode que préconisent MM. Gaston Durand et Delherm, la formule est la suivante : globules blancs : 12.400 ; polys inchangés.

Trois examens de sang pratiqués chez M. Z... (obs. 10) ne décelèrent qu'une leucocytose minime : 6.000, 10.000, 9.000 globules blancs avec une seule fois un pourcentage de polynucléose supérieur à la normale (84 %). Chez d'autres malades on nota : 12.000 leucocytes, 65 % de poly (obs. 14) et 15.000 leucocytes avec une polynucléose totale : 80 % (obs. 13).

Une légère leucocytose avec mononucléose fut notée dans l'observation 12.

L'hémoculture reste toujours négative (obs. 1, 3, 10, 8) et chez cette dernière malade, une injection de sang au cobaye ne donna aucun résultat.

L'examen radiologique :

Pratiqué *avant* les poussées, il montre toujours des signes évidents de péricolite chronique se traduisant tant par des symptômes permanents (déformations, accollements, aspect en canon de fusil non dissociable, points douloureux fixes) que par des troubles fonctionnels et au premier chef retard du transit (stase iléale, stase cœcale) (voir la plupart des observations).

Lorsqu'il est pratiqué au cours d'une poussée aiguë, en profitant d'une accalmie, l'examen met en évidence le même état pathologique (obs. 7).

Après la poussée, et lorsqu'on possède un compte rendu antérieur permettant la comparaison, il est facile de constater une aggravation notable (obs. 1).

Mais surtout nous voudrions particulièrement insister sur les adénopathies mésocoliques et mésentériques résiduelles (déjà signalées par M. Lardennois) rendues visibles par calcification qui constituent *la signature de la poussée inflammatoire*.

Voici à ce sujet le résumé et les conclusions des examens radiologiques du Docteur Lomon et qui se rapporte à Mme C... (obs. 1) : « Les radiographies montrent l'ombre d'une série de concrétions disposées à la partie inférieure de l'abdomen suivant la direction générale de la racine du mésentère. Ces ombres,

mieux définies et plus petites sur la radiographie de face que sur la radiographie de dos; ont les caractères d'images de ganglions mésentériques calcifiés », (octobre 1930) et en juin 1931, le Docteur Lomon écrit : « On trouve à droite de la partie inférieure de la colonne lombaire, les ganglions mésentériques calcifiés que les examens antérieurs ont déjà montrés ».

Or, un examen radiologique minutieux pratiqué par le Docteur P. Boulan avant la poussée de péricolite aiguë, n'avait pas révélé la présence de tels ganglions. D'ailleurs, l'existence de ces ganglions fut vérifiée opératoirement par M. Lardennois (obs. 3) et leur examen histologique permit d'éliminer formellement l'hypothèse d'une adénopathie bacillaire.

L'évolution de la maladie est variable. Nous avons vu des poussées durer quatre mois (obs. 1 et 2), d'autres quelques semaines (obs. 6). Parfois enfin, la maladie évolue par poussées fébriles successives entrecoupées d'accalmies (obs. 7). Il est donc difficile de fixer une durée quelconque à la poussée de péricolite aiguë, cependant il semble qu'en moyenne elle évolue en 3 à 6 semaines.

L'évolution dépend d'ailleurs du terrain. La poussée est d'autant plus tenace que les adhérences sont plus nombreuses et plus diffuses.

Le *traitement* peut diminuer la durée de la poussée, mais il n'arrive point à la juguler. Profitant d'une accalmie, on a pu intervenir chirurgicalement sur certaines péricolites aiguës et amener la guérison. Mais

dans la grande majorité des cas, toute intervention doit être retardée. et l'on devra, par le seul traitement médical, faciliter l'extinction du foyer. Après la crise, le malade ne peut être considéré comme complètement guéri. Des récidives peuvent se voir et surtout il reste atteint d'une péricolite chronique que vient encore d'aggraver la poussée aiguë. Ainsi se constitue une véritable *périviscérite abdominale diffuse*, séquelle de la péricolite aiguë (obs. 1). De tels malades devront donc rester sous surveillance médico-chirurgicale prolongée.

Ainsi donc, si le *pronostic* « *quoad vitam* » des péricolites aiguës est bon (1 seul cas de mort sur 14 observations), il reste fonctionnellement réservé. Un traitement médical approprié, associé souvent à la physiothérapie (Gaston Durand et Delherm) et, seul parfois, un acte chirurgical curateur pourront amener l'équivalent d'une guérison définitive.

Des *complications* peuvent d'ailleurs survenir et modifier l'évolution habituelle des péricolites aiguës ainsi que leur pronostic.

Une occlusion aiguë peut être l'aboutissant, d'ailleurs tardif, des poussées inflammatoires graves. Tel est le cas de Mlle B... (obs. 3) qui mourût d'une occlusion aiguë fébrile ; rappelons que sur 14 observations rapportées ici, ce fut le seul décès enregistré.

Envisageant surtout l'occlusion au cours des péricolites chroniques, MM. Tremolières et Marceau ont consacré un remarquable travail à l'étude de cette question (péri-entéocolites et occlusion aiguë) et elle a

fait l'objet de la thèse de Marceau. Nous nous bornons donc à mentionner que ces auteurs décrivent :

une occlusion aiguë ;

une occlusion suraiguë complète ;

enfin une occlusion aiguë *incomplète* sur laquelle nous aurons à revenir plus loin.

Le retentissement *hépatique* des poussées aiguës de péricolite peut être important, il peut se manifester par une hépatomégalie importante et même par un ictère (obs. 2).

Enfin, on a observé des fistules, des perforations consécutives à la formation de petits abcès épiploo-péricoliques.

CHAPITRE II

LES FORMES CLINIQUES DES PÉRICOLITES AIGUES

1) *Les formes subocclusives.*

On peut les rapprocher des occlusions aiguës incomplètes, décrites par M. Trémolières, qui peuvent survenir au cours de l'évolution des péricolites chroniques. Elles s'en distinguent cependant : La subocclusion des péricolites aiguës réalise surtout un tableau d'engouement *prolongé* et *fébrile* que nous considérons beaucoup plus comme un phénomène dynamique que mécanique. La subocclusion nous semble due autant, sinon davantage, à l'inflammation péricolique (les hautes températures observées prouvent l'acuité de cette inflammation qui, entraîne une parésie intestinale, qu'à un obstacle purement mécanique gênant le transit (étranglement par bride). Ce sont des subocclusions fébriles qui cèdent à la longue au repos et

au refroidissement. Variables dans leur intensité et dans leur durée, elles n'aboutissent généralement pas à l'obstruction complète. On devrait donc pouvoir distinguer ces subocclusions « symptômes » de l'occlusion « complication » dont il d'ailleurs été question plus haut.

Nous ne saurions trop insister sur les problèmes angoissants que soulèvent ces états de subocclusion prolongée, en raison du danger qu'il y aurait aussi bien à méconnaître une occlusion chirurgicale, qu'à opérer une péricolite aiguë à forme subocclusive. Aussi une collaboration médico-chirurgicale constante est-elle nécessaire pour éviter toute fausse manœuvre.

Si le météorisme parfois considérable, si les douleurs et les troubles du transit militent en faveur de l'occlusion, il n'y a cependant ni arrêt des matières ni arrêt des gaz ; il existe une température élevée à type septicémique (obs. 1 et 2) qui classiquement ne se rencontre pas dans l'occlusion aiguë banale.

Dans quelques cas, d'ailleurs rares, on a pu observer des mouvements péristaltiques coïncidant avec une recrudescence des douleurs et du ballonnement, il s'agit alors de formes où l'élément mécanique joue un rôle certain, partiel, et le plus souvent passager. C'est dans ces formes que le diagnostic est particulièrement difficile à poser. Normalement, l'évolution se fait vers la guérison que hâteront le repos, le refroidissement et un traitement médical bien conduit.

Une forme particulière réalise :

2) *La pseudo-péritonite aiguë.*

Elle rappelle assez exactement une péritonite aiguë. Mme A... (obs. 4) fut examinée par un médecin éminent qui porta le diagnostic de péritonite aiguë et conseilla d'intervenir d'urgence. Malgré la douleur, les vomissements, la température élevée avec frissons, le chirurgien n'opéra pas car il n'y avait *pas de contraction* typique mais une simple défense avec léger ballonnement.

Le tableau clinique est dans l'ensemble d'ailleurs différent de celui des péritonites aiguës :

Le faciès n'est pas le même, le pouls est bien meilleur. Il n'y a pas de « ventre de bois » mais un peu de défense avec de petits signes d'obstruction. On a plus l'impression d'une réaction péritonéale que d'une péritonite et le degré de toxicité semble moindre.

3) *Les formes à allure septicémique.*

Dès le début de ce travail, nous avons insisté sur le caractère particulier de certaines courbes thermiques dont les grandes oscillations rappelaient celles qu'on observe communément au cours des septicémies.

De grands frissons accompagnent ces poussées fébriles, les signes physiques manquent souvent, et l'on conçoit donc les erreurs de diagnostic que l'on a pu commettre.

Tel est le cas de Mlle B... (obs. 8) qui fut transportée à Pasteur pour une septicémie. Là furent pratiqués tous les examens désirables : hémoculture et injection de sang au cobaye, sero diagnostic, lame de sang, exa-

men des crachats et des selles ; tous furent négatifs. Ce n'est qu'après trois semaines d'hospitalisation qu'apparut un syndrome abdominal qui permit enfin le diagnostic.

Chez d'autres malades (obs. 1, 3, 10) on ne manqua point à la vue d'une telle systématisation thermique de pratiquer des hémocultures, elles furent toujours négatives.

4) *Les formes pseudo-tuberculeuses.*

« La céphalalie, la photophobie, les algies erratiques éveillent parfois l'idée d'une granulie » (Lardenois) et l'aspect oscillant de la courbe thermique ne peut que faciliter l'erreur.

L'amaigrissement du malade, la sensation d'une résistance abdominale avec empatement diffus, ou l'existence d'un météorisme avec subocclusion légère évoquent bien la tuberculose péritonéale, d'autant qu'il s'agit toujours de sujets jeunes.

Et c'est ainsi qu'en présence d'une température oscillante inexplicquée et persistante, avec météorisme et subocclusion, le diagnostic de tuberculose probable fut envisagé chez Mme C... (obs. 1) en traitement en Suisse.

Mlle B... (obs. 3) fut traitée plusieurs mois à Leysin pour des phénomènes abdominaux qui, joints à une courbe thermique reproduite plus haut (fig. 1) avaient fait envisager le diagnostic de péritonite tuberculeuse ; une cure solaire fut même entreprise. C'est à Paris que fut rectifié ce diagnostic, et à l'intervention, rien ne vint confirmer l'hypothèse d'une bacillose. Des gan-

glions mésentériques furent mêmes prélevés. « Ils ne présentèrent aucune figure de tuberculose » à l'examen histologique.

Citons enfin pour mémoire l'observation 11 : Mlle H. B... fut traitée elle aussi à tort pour une bacilliose dont elle n'avait d'ailleurs aucun signe. Il s'agissait d'une péricolite aiguë à type de péricolo-épiploïte. C'est cette forme que nous allons maintenant envisager.

5) *Les péricolo-épiploïtes aiguës.*

Il s'agit d'une forme moins sévère et plus localisée de péricolite aiguë où l'épiploïte dépasse de beaucoup l'atteinte péricolique proprement dite.

Les péricolo-épiploïtes aiguës constituent en quelque sorte une forme intermédiaire entre l'*épiploo-pé-ricolite*, où comme nous l'avons indiqué, l'épiploïte surgit en épiphénomène parmi les adhérences multiples et les *épiploïtes aiguës banales*.

Celles-ci ne s'accompagnent généralement pas de péricolite, soit que l'épiploïte apparaisse très peu de temps après une opération : dans ce cas les adhérences n'ont pas eu le temps de se constituer, soit que l'inflammation aiguë n'ait pas été précédée d'une infection chronique suffisamment ancienne pour créer de la péricolite ; l'épiploïte apparaît alors ici comme primitive. Quelqu'en soit la cause, il s'agit donc d'épiploïte aiguë pure.

Walther a d'ailleurs signalé l'existence d'îlots d'épiploïte aiguë se développant sur un épiploon par ail-

leurs sain et réalisant ce qu'il a appelé des « épiploïtes libres ».

Les péricolo-épiploïtes, au contraire, se manifestent toujours sur un fond de péricolite chronique consécutif à une intervention *ancienne* ou bien à une infection chronique évoluant depuis longtemps.

Certaines des observations que nous reproduisons plus loin ont été étiquetées « épiploïtes aiguës » par leurs auteurs (obs. 7, 10, 11, 12 et 14). Ceux-ci nous excuseront si, sans rien changer à leur teneur, nous avons préféré, à tort ou à raison, faire entrer ces observations dans le cadre des péricolo-épiploïtes aiguës pour mettre en relief la participation péricolique, et pour les distinguer des épiploïtes aiguës pures. L'existence de cette péricolite modifie parfois le tableau clinique, et comporte des indications thérapeutiques et peut-être un pronostic un peu différent, que lorsque existe l'épiploïte seule. Il semble qu'à la lumière de certaines de nos observations (n^{os} 7, 9 à 14) qui, croyons-nous, correspondent assez exactement à l'idée que nous nous faisons des péricolo-épiploïtes, on puisse dégager les grands traits de cette forme clinique.

Elles surviennent quelques années après une *seule* opération *bénigne*. Très souvent elles sont *primitives* et peuvent être déclenchées par une crise de *colite* banale (obs. 8, 10 et 14) ou hémorragique (obs. 13).

Le *début* est généralement brutal, mais rappelle moins nettement la crise d'appendicite aiguë, dont l'épiploïte prend si souvent le masque.

Les *signes physiques* sont localisés surtout à droite où l'on trouve souvent une défense abdominale s'accompagnant ou non d'empâtement. Le ballonnement au contraire est exceptionnel, mais chez Mlle A... (obs. 9) la défense, apparue au cours d'une première poussée ne fut pas retrouvée à la suivante. Chez M. J... (obs. 10), la paroi abdominale était restée parfaitement souple.

La température est discontinue et souvent peu élevée (38°5-39°).

L'évolution se fait par poussées successives et les récidives sont fréquentes, mais, si les poussées sont souvent bruyantes, elle sont rarement continues et durables.

Alors que les épiploïtes pures semblent se comporter comme de véritables poussées inflammatoires autonomes et laissent peu d'adhérences après elles, les péricolo-épiploïtes ont toujours tendance à compléter la péricolite préexistante, mais ces adhérences resteront longtemps isolées.

En raison même de la localisation de l'inflammation, la péricolo-épiploïte ne crée que des adhérences peu étendues ; elle diffère en cela de l'épiploo-péricolite responsable de la diffusion d'une périviscérite abdominale massive qui, fait toute sa gravité.

Le *pronostic* de cette forme moins diffuse de péri- que celui de l'épiploo péricolite. L'intervention chirurgicale si elle est jugée nécessaire ne se heurtant pas à un magma d'adhérences comportera moins de difficultés et moins de risques.

S'adressant à des lésions moins étendues et moins

organisées, le traitement médical, que peuvent puissamment aider physiothérapie et cures hydrominérales, aura une action plus sûre et plus complète.

MM. Chiray, Lardennoy et Baumann isolent en outre :

Des formes douloureuses limitées ou diffuses. Des *formes infectées*, ce sont celles où couvent lymphangite et adénopathies, elles se manifestent par des poussées inflammatoires fébriles, dans l'intervalle desquelles, persiste une subfébrilité. Ces poussées s'accompagnent souvent d'un empâtement de la fosse iliaque droite et semblent éprouver plus particulièrement le colon droit et surtout l'angle sous-hépatique.

Des formes abcédées qui sont des formes infectées où les adhérences formées en masses plus ou moins compactes, renferment de petites collections purulentes enkystées, pouvant entraîner des accidents graves de perforations, et des complications post-opératoires.

DIAGNOSTIC

Nous avons discuté en cours de route, les problèmes qui pouvaient se poser à propos du diagnostic des poussées aiguës au cours des péricolites chroniques.

Peut-être n'avons-nous pas assez insisté sur la valeur des *antécédents* :

Il n'y a pas de poussée aiguë sans péricolite chronique.

La recherche des signes de probabilité de péricolite chronique, (opérations ayant laissé après elles des troubles fonctionnels digestifs et surtout intestinaux), la recherche de signes de quasi certitude, (troubles du transit associés à des déformations intestinales avec points douloureux fixes radiologiquement constatés), constituent la première étape indispensable du diagnostic.

Toute poussée thermique prolongée à courbe excentrique, apparaissant chez un sujet atteint de péricolite chronique doit, lorsque cette température ne peut raisonnablement être attribuée à une affection caractérisée, faire suspecter une poussée de péricolite aiguë.

Nous ne pouvons soulever ici toutes les discussions que peut entraîner l'étude du diagnostic différentiel des péricolites aiguës. Nous n'en retiendrons ici que

les points essentiels. Les problèmes à résoudre peuvent être d'ordre *médical* ou d'ordre *chirurgical*.

Nous les étudierons successivement.

1) LES DIAGNOSTICS MÉDICAUX

« Depuis la guerre, et surtout jusque vers 1926, le paludisme a recueilli l'héritage de la *tuberculose*. Tout accès fébrile intermittent qui survient chez un ancien paludéen était (et est encore trop souvent) considéré comme dû au paludisme, même lorsque le malade a quitté depuis plus de deux ans le pays d'endémie palustre et ne s'est pas exposé à de nouvelles contaminations. Or, dans ces cas, le paludisme, comme les travaux de Rieux l'ont montré et comme l'expérience quotidienne le confirme, ne peut plus être mis en cause, sauf de très rares exceptions » (Costedoat) (obs. 8 et 10).

Les examens de laboratoires appropriés pratiqués en cas de doute permettront de trancher ce diagnostic et d'éliminer, tant les maladies parasitaires, que les infectieux Eberthiennes ou colibacillaires, lorsqu'on les soupçonne.

Mais l'erreur peut être le plus souvent commise, comme en témoignent plusieurs de nos observations, (1, 2, 3) est de considérer ces malades dont la température est inexplicable comme des tuberculeux.

Tantôt on incrimine une tuberculose pulmonaire (obs. 11), tantôt une tuberculose péritonéale. Ici l'er-

reur est plus facile, tout milite en faveur de la tuberculose : La courbe thermique, irrégulière à grandes oscillations à maximum vespéral.

L'état général : pâleur, amaigrissement.

L'état local : ballonnement avec tension de la paroi et surtout la sensation d'empâtement profond pouvant rappeler les gâteaux péritonéaux classiques. Les douleurs, les troubles du transit complètent ce tableau. Pour peu que le sujet présente quelques antécédents suspects, il est étiqueté bacillaire.

L'erreur peut être évitée, par la recherche clinique et radiologique de la péricolite chronique, par un examen soigneux de l'abdomen, examen qui permettra de mettre en évidence dans certains cas la mobilité des symptômes, et leur atténuation notable lorsque se produisent des rémissions thermiques un peu prolongées. Enfin l'évolution est toute différente.

Dans certains cas encore on devra éliminer l'hypothèse souvent plausible d'une *typho-bacillose*.

Péricolites aiguës et cholecystites peuvent se discuter. La *périviscerite* aiguë du carrefour peut toujours en effet s'associer à la péricolite aiguë, et en imposer pour une infection vésiculaire. Il sera bon de vérifier systématiquement l'état de la vésicule par la radiologie et le tubage.

Plus rarement sera envisagée la possibilité d'une *angiocholite* ; les courbes thermiques peuvent certes se ressembler, mais l'aspect clinique est assez différent.

Ce n'est qu'exceptionnellement que pourrait se poser la question du diagnostic d'une crise subocclusive

prolongée d'un dolichocolon avec une péricolite aiguë à forme subocclusive.

2) LES DIAGNOSTICS CHIRURGICAUX

Ils sont souvent autrement difficiles à trancher en raison de la ressemblance qui peut exister entre certaines formes de péricolites aiguës et des syndromes chirurgicaux qui commandent une intervention d'urgence.

La *péritonite aiguë* peut se discuter (obs. 6), mais le symptôme majeur « La contracture abdominale vraie » (Mondor) manque. La dissociation sphygmo-thermique est, lorsqu'elle existe, un bon élément différentiel. L'aspect du malade est d'ailleurs différent, et l'ensemble des symptômes fait généralement conclure à une réaction péritonéale plutôt qu'à une péritonite vraie.

Le toucher rectal et surtout vaginal seront systématiquement pratiqués, ils permettront en tout cas d'éliminer une pelvi-péritonite.

L'occlusion aiguë se discute souvent. Des poussées de péricolite aiguë ont pu s'accompagner d'un ballonnement énorme (obs. 1). Et l'anamnèse ne peut plus fournir de renseignement utile puisque la péricolite chronique est également une cause fréquente de strangulation par brides. Il faut donc chercher ailleurs. La courbe thermique avec ses clochers élevés, l'arrêt incomplet des matières et des gaz militent en faveur de la péricolite, mais un tel diagnostic ne peut que difficilement se poser avec certitude. C'est surtout un diag-

nostic d'évolution. Et l'on conçoit la difficulté et le caractère angoissant du problème à résoudre : Faut-il ou ne faut-il pas intervenir ?

L'intervention en pleine poussée de péricolite aiguë, constitue presque un aussi grand danger que l'abstention opératoire chez un malade en occlusion complète. Le diagnostic dépendra surtout d'une série de petites constatations cliniques, mais c'est aussi une question de « flair ».

Les *péricolo-épiploïtes* souvent primitives, du moins en apparence, peuvent se manifester comme une crise d'*appendicite* aiguë. Les symptômes sont moins localisés, la défense est moins nette, on perçoit une sensation d'empâtement profond et diffus qui rappelle plus le plastron appendiculaire que la contracture de la crise d'appendicite. Aussi est-on amené le plus souvent à temporiser, et ce n'est qu'à l'intervention que sera reconnue l'erreur.

Dans d'autres cas, on croit à l'appendicite : on opère. Dans cette forme atténuée de péricolite aiguë, l'opération à chaud paraît être moins dangereuse, elle n'est cependant pas recommandable.

TRAITEMENT

Nous n'avons pas l'ambition d'étudier ici à fond le traitement médico-chirurgical des péricolites aiguës. Nous serions inévitablement entraînés à aborder le traitement des péricolites chroniques qui sortent du cadre de notre étude et, surtout des questions de technique chirurgicale, qui ne sont pas de notre compétence.

Toute intervention étant en principe à éviter au cours de la poussée aiguë, la thérapeutique chirurgicale cède momentanément le pas au *traitement médical*.

Celui-ci doit viser essentiellement à l'extinction du foyer. Ce n'est qu'après une période de calme, plus ou moins longue, que pourra intervenir l'acte chirurgical, s'il est jugé nécessaire.

La première indication du traitement médical consiste donc à mettre les lésions au repos et à les refroidir.

Le repos complet prolongé est indispensable, tout effort doit être prohibé, et la mobilisation évitée. Le transport en automobile d'un malade suffit à provoquer chez lui une rechute grave, et à lui faire perdre

ainsi le bénéfice de toute une période de repos et de soins (obs. 2).

Le refroidissement sera obtenu par le moyen le plus banal et le plus efficace : L'apposition d'une vessie de glace en permanence sur l'abdomen.

Certains malades se montrent intolérants au froid. On pourra faire usage chez eux, de cataplasmes chauds qui seront fréquemment renouvelés.

Le régime doit tendre au même but : le repos. Aussi longtemps qu'il sera possible de le faire, le malade sera maintenu à la diète hydrique. Celle-ci ne pouvant être prolongée au-delà de certaines limites, on lui substituera un régime léger, nourrissant sous un faible volume, de digestion facile : bouillons de légumes, certains laitages tels le babeurre, le yaourt.

La médication sera réduite au strict minimum.

Elle comprendra surtout des *Antispasmodiques* : tels la belladonne ; des *laxatifs* très doux, qui, avec de petits lavements huileux, assureront un bon fonctionnement intestinal : huile de paraffine, sels sodiques, suivant la formule de Bourget, prescrits à petites doses.

Si la douleur était particulièrement vive, on pourrait alors, et exceptionnellement, prescrire des calmants.

On suivra l'évolution de la formule sanguine :

La leucocytose, avec polynucléose, feront redoubler de précautions.

Le traitement opératoire doit être évité en pleine crise.

Dans certains cas cependant (altération progressive de l'état général par exemple), où l'intervention semble absolument indispensable, on profitera d'une accalmie pour intervenir.

L'intervention, au cours d'une poussée aiguë légère de péricolo épiploïte, paraît moins formellement contrindiquée.

Avant de l'envisager, on pourra essayer le traitement physiothérapique (diathermie) qui a donné de bons résultats à MM. Delherm et Gaston Durand.

Après la crise aiguë.

Ou bien l'état antérieur du malade n'est pas aggravé cliniquement, et il convient alors de surseoir à toute intervention : ce n'est pas le cas le plus fréquent.

Ou bien l'état du malade s'est aggravé fonctionnellement, et la radiologie a permis de constater la diffusion de la péricolite : il convient alors de conseiller l'opération.

Mais, entre ces deux éventualités schématisées ici, se trouve une foule de cas intermédiaires, où l'on pourra hésiter.

La ligne de conduite semble alors être la suivante :

Continuer le traitement médical qui, de toutes façons d'ailleurs, doit précéder l'acte chirurgical.

Essayer un traitement physiothérapique (Baumann et Mme Berezowski-Chestov) Diathermie, infra rouge, courants continus ; un traitement par cure hydrominérale.

En cas d'insuccès, conseiller fermement l'interven-

tion, pour prévenir toute récurrence aigue et enrayer un processus chronique qui ne tend qu'à progresser.

L'intervention est souvent longue et difficile ; elle comporte une technique spéciale. La chirurgie des adhérences ne s'improvise pas. Pour éviter toute récurrence par réactivation des lésions, il faut traiter celles-ci avec prudence, comme le conseille M. Lardennois, qui insiste, en particulier, sur les détails suivants :

« Les *précautions techniques opératoires* ont une influence décisive.

« Toute brutalité dans le maniement des organes doit être bannie, les pinces qui servent à les amener seront souples et de bords adoucis. Les ecchymoses sont à redouter. Les ligatures devront être faites délicatement.

On a accusé le contact avec la peau iodée (Jacobson), mais l'exposition à l'air, le contact avec les champs opératoires secs, suffisent à provoquer des réactions adhésives marquées. On emploiera donc des champs souples, humides, imbibés de sérum chaud. Le taffetas gommé préconisé par M. le P^r Lecène paraît le protecteur de choix.

Tout épanchement de sang laissé dans la cavité peut irriter la séreuse, mais nos aides doivent savoir que le frottement rude des compresses peut être malfaisant, et qu'il y a une manière d'éponger moins offensive. Tout antiseptique, tout liquide irritant sera bien entendu proscrit ».

Et plus loin :

« L'essentiel dans toutes ces libérations d'adhérences est de ne point laisser de surfaces dépouillées.

C'est pourquoi, au lieu de sectionner les replis séreux membraneux et les brides larges, il vaut mieux essayer de les décoller méthodiquement, en s'efforçant de découvrir l'entrée du fascia d'accolement et de le suivre. C'est pourquoi, les dégagements de surfaces viscérales en coalescence devront être menées avec une prudence pleine de douceur, en ménageant les franges épiploïques, les boucles capricieuses des vaisseaux et le revêtement séreux... L'hémostase sera faite avec les pinces les plus délicates et le catgut le plus fin.

Parfois, une éraflure endommagera le péritoine... une suture fine sera menée... » (Lardennois).

OBSERVATIONS

OBS. 1 (*inédite*)

(Obligeamment communiquée par M. Chiray)

(Résumé)

*Péricolite aigue, a forme subocclusive et septicémique
chez une multiopérée, présentant une péricolite
chronique diffuse — Opération — Guérison*

Mme C... 35 ans.

Antécédents. En 1913, ablation d'un ovaire kystique
et appendicectomie.

En 1914, Hysterectomie.

A la suite de ces opérations, des phénomènes de
péricolite grave, de l'angle droit et de pérityphlite,
sont intervenus et ont amené, trois ans plus tard, en
1917, une troisième opération : on trouve une grosse
réaction épiploïque.

En 1923, *quatrième* intervention pour adhérences
cœcales, à la suite de phénomènes d'occlusion.

La malade est vue pour la première fois en *octo-
bre* 1927.

Elle présente des troubles de dyspepsie gastrique,

liée à une stase intestinale, avec intoxication chronique et en outre de petites crises de lithiase urique.

Un examen radiologique est pratiqué. On note alors : Estomac et duodenum normaux ; coudure iléale douloureuse, avec stase iléale.

Gros colon droit avec sillon profond de péricolite, au-dessous duquel il y a stase cœcale (plus de 36 h.). Douleur très vive au palper même superficiel, angle hépatique impossible à ouvrir. Gros colon transverse siège de stase pendant 48 heures.

Au niveau du colon gauche, signes de péricolite probable.

En mai 1929, après une période de fatigue, aggravée d'une mauvaise hygiène alimentaire, réapparition de migraines et des troubles colitiques, et *poussée aiguë de péricolite à forme subocclusive*, avec énorme ballonnement du ventre ; douleurs vives, fièvre élevée et réaction hépatique.

Quelques mois après, poussée de *péricolite infectée*, qui donna un état de fièvre élevée en apparence, inexpliquée (hémoculture négative), température à grandes oscillations atteignant 39° le soir. Durée de la poussée : 4 mois.

Après des périodes de calme, entrecoupées de poussées subfébriles, on décide l'intervention (cinquième opération). Auparavant, a été fait un bilan radiologique très complet :

Adhérences du carrefour sous-hépatiques, grêle fixé en plusieurs endroits par des adhérences douloureuses.

Angle sous-hépathique attiré par des adhérences ; trois brides apparaissent au niveau du cœcum.

Adhérences serrées au niveau du transverse.

Dans l'ensemble, aggravation notable de la péricolite, par rapport aux clichés précédents (1927).

De plus, apparition de ganglions calcifiés, qui suivent la racine du mésentère (voir compte rendu donné page 36).

Intervention en novembre 1931.

Difficulté d'accès en raison d'une symphyse généralisée des anses à la paroi. Décollement progressif à droite et à gauche, puis dans le petit bassin. Périhépatite, gênant l'abord de la vésicule. Durée de l'intervention, 1 h. 30.

Revue en novembre 1933 :

Obésité 105 kilos. L'intestin fonctionne parfaitement, plus de migraines, ni de crises douloureuses ou fébriles.

En résumé, péricolite aiguë à forme subocclusive, puis septicémique apparaissant chez un sujet obèse, lithiasique, porteur d'une péricolite grave, consécutive à quatre interventions et qu'aggravent encore les poussées aiguës.

Apparition de ganglions mésentériques à la radio.

Cure d'adhérences à froid, faite avec plein succès.

OBSERVATION 2 (*Inédite*)

(Due à l'obligeance de M. Lardennois)
(*Résumé*)

*Poussée aigue, à type de subocclusion fébrile
au cours d'une péricolite chronique*

M. L... 19 ans.

A l'âge de quatre ans et demi, fait un accident aigu grave, que l'on considère comme mortel, et que l'on étiquette à tort, comme étant d'origine typhique.

Il s'agit probablement en réalité, d'une appendicite aigue qui guérit.

L'enfant reste chétif, anorexique et amaigri.

Deux ans plus tard, en 1920, des phénomènes douloureux apparaissent subitement, avec douleur ombilicale, vomissements et météorisme considérable.

Ces phénomènes s'amendent sans émission de gaz, et réapparaissent par crises, durant les 10 jours où persiste cet état de subocclusion.

La température est voisine de 39°.

En septembre 1921, on intervient : Incision de Mac Burney. Le cœcum est fixé par des adhérences sur sa face antéro externe et son fond. La ligne d'adhérences solide, fibreuse, congestive, se trouve à quelques millimètres de l'incision.

Appendice amygdaloïde. Ablation, enfouissement, libération du cœcum, du péritoine pariétal. A noter.

brides et épaississements cicatriciels fibreux, sur la face externe du cœcum et le péritoine pariétal.

A la terminaison de l'iléon dans le cœcum, se trouve une bande iléo-cœcale, courant sur le bord supérieur de l'iléon et un épais repli vasculaire.

L'enfant reste chétif et s'alimente peu.

A dix ans, étant en pension : intoxication alimentaire, et de janvier à juillet 1926, pendant environ quatre mois, l'enfant présente un état de subocclusion avec ballonnement, tension douloureuse de l'abdomen et une température à grandes oscillations avec un maximum vespéral voisin de 40°. Cet état se complique d'un ictère avec gros foie.

Le repos, le refroidissement, amènent une sédation.

L'enfant, ramené à Paris, présente à l'occasion du transport automobile, une nouvelle poussée à 39°7. Le pouls est plutôt lent. Le malade est refroidi, mis au repos et entouré de soins minutieux. Jusqu'en 1933, mauvais état général.

En juillet 1933, grande opération, longue (plus de 2 heures) et difficile :

Résection cutanée cicatricielle. Cœcum et terminaison du grêle, sont en situation extra péritonéale.

Dégagement prudent et méthodique du cœcum. Le grêle est libre, section de bride adhérente au cœcum. Fermeture en 4 planes.

Depuis, amélioration considérable. Guérison.

En résumé, il est surtout intéressant de noter ici la longue durée de l'état subocclusif (4 mois, les hautes températures qui l'accompagnent, la sédation sponta-

née de la poussée grâce au repos et au refroidissement et la rechute occasionnée par le transport automobile, la nécessité enfin, d'une cure opératoire retardée.

OBSERVATION 3

Communiquée par M. Lardennois
(Résumé)

*Multiopérée ayant présenté une poussée aiguë
de péricolite, avec température élevée et oscillante
Considérée à tort, comme atteinte de tuberculose
péritonéale*

Mlle B..., 24 ans.

Appendicectomie pour appendicite chronique en 1915, hématome suppuré fébrile (38°5-39°) post opératoire. Ouverture spontanée, au huitième jour.

D'avril à novembre 1918, crises douloureuses fébriles, avec vomissements bilieux. Troubles digestifs.

En novembre 1918, crise plus violente. Température, 39°7. Intervention le 15 décembre 1920, pour cholecystectomie ; on explore l'abdomen au-dessous de l'incision, et l'on trouve un paquet d'adhérences dans toute l'étendue de la cicatrice d'appendicectomie.

L'épiploon court et épaissi, a tiré en bas le colon. Le duodenum est comprimé sur sa troisième portion.

Une large opération plastique est impossible à ce moment.

Suites opératoires favorables et reprise de poids ; température normale.

Trois mois plus tard, la température s'élève à plus de 40° et présente de grandes oscillations, avec fortes rémissions matinales (voir fig. 1). Malgré cela, le pouls est plutôt lent, 68 à 94 pulsations-minute.

sations-minute.

L'abdomen est spontanément très douloureux. La palpation accentue ces douleurs et révèle une tension abdominale généralisée.

La malade est soignée à Leysin, pour une péritonite tuberculeuse.

Sur les conseils de son chirurgien, qui pense à une périviscérite aigue, elle revient se faire examiner par lui. La température persiste pendant plusieurs semaines.

Revue en janvier 1922, elle présente un mauvais état général et souffre.

Intervention *en décembre* 1926.

Adhérences très nombreuses :

1° De l'épiploon à la cicatrice appendiculaire ;

2° Au niveau de l'estomac, du pylore et du duodenum ;

3° Angle duodeno jéjunal presque complètement fermé par des adhérences au mesocolon transverse ; mésentérite rétractile ;

4° Adhérences iléo cœcales très serrées ;

5° Adhérences de la première partie du colon transverse à la face antérieure du colon ascendant, accolant les deux segments intestinaux, en double canon de fusil sur 15 centimètres de longueur environ ;

6° Mésosigmoïdite rétractile.

Libération prudente et minutieuse. Intervention longue et difficile. Nulle part, on ne trouve de lésions tuberculeuses. On prélève des *ganglions*, dont l'examen histologique, montre qu'ils ne sont pas tuberculeux. Malgré que dans les décollements, les plans de clivage aient été suivis et que les séreuses aient peu souffert, on exécute des greffes épiploïques aux endroits les plus menacés de récidence.

Bonnes suites opératoires, état général amélioré. Plus tard, la malade subit une gastro-entérostomie, et fait une occlusion, par suite d'une poussée nouvelle de périviscents agglutinante. Elle meurt d'une occlusion fébrile.

En somme :

Mlle B... a fait des poussées aiguës de péricolite, qui ont eu pour résultat, d'aggraver ses lésions de péricolite chronique consécutive à son appendicectomie, et de créer des formations plastiques abdominales diffuses. A noter la dissociation sphylgmo-thermique et le caractère de la courbe.

OBSERVATION 4 (*Inédite*)

Aimablement communiquée par le Dr Gaston Durand
(*Résumé*)

*Poussée aigue chez une ancienne opérée, consécutive
à une appendicectomie pour appendicite chronique*

Mme D..., 40 ans.

Antécédents colitiques de longue date (constipation
et débâcles douloureuses).

1923 : Opération pour hématoçèle. Après accalmie
relative, reprise des accidents colitiques.

1925 : Opération pour « Appendicite chronique ».

*Deux mois après, les crises reprennent plus accen-
tuées.*

Début par frissons, température (38°5), épigastralgie
et vomissements. Tout le flanc droit est douloureux,
avec maximum sous-hépatique.

Durée de la crise, une à trois semaines. Répétition
à deux ou trois semaines d'intervalle.

Vue pour la première fois, au cours d'une crise, en
novembre 1925. Tout le flanc droit se « défend », on
peut à peine explorer la fosse iliaque droite. Le cœco-
ascendant paraît former un « Boudin » assez gros:

On profite d'une accalmie pour pratiquer une cho-
lecystographie et un tubage duodénal : pas de cho-
lecystite ni de lithiasé apparentes.

Radiologiquement : pas de signes d'ulcère, mais
syndrome de périviscerite du carrefour, avec périhé-

dénite colon droit, en canon de fusil *impossible à dissocier par le palper* ; stase iléale, sans coudure de Lane. Diagnostic : péricolite droite.

Adressée au Docteur Delherm pour diathermie, en janvier 1926. Après 48 séances en plusieurs séries, ne fait plus de crises. Seuls persistent, constipation et vague endolorissement du flanc droit.

En mai 1927 : ne souffre plus, engraisse de 10 kilogs.

En résumé :

Crise aiguë de péricolite, qui a été probablement déclenchée par une appendicectomie pour appendicite à froid. Beau résultat thérapeutique par diathermie.

OBSERVATION 5 (Tavel)

(Résumé)

Péricolite aigue hyperthermique

Mlle X..., 25 ans.

Est appendicectomisée en 1900 et présente une occlusion post-opératoire de quatre jours.

En 1902 : traumatisme lombaire, avec hématurie. La température s'élève jusqu'à 43°, 44° et atteint 44°5. Rectale (éclatement du thermomètre sous les yeux de Tavel), la malade vomit ; on fait une néphropexie.

La température persiste aux environs de 39°5. Tavel pose le diagnostic de péricolite et opère au cours d'une accalmie (1903).

Il trouve des adhérences péricoliques multiples, avec épiploon adhérent.

La température redevient normale, les vomissements cessent. Guérison.

En résumé : observation intéressante à divers points de vue.

Il semble que ce soit là un des premiers cas de péricolite aigue diagnostiquée et opérée.

A noter les températures record observées et déclarées inexplicables par Tavel, qui préfère cependant les attribuer à la péricolite qu'à l'hystérie (hypothèse un moment envisagée). Depuis, Tavel a insisté sur la valeur symptôme de la fièvre dans les péricolites aigues.

OBSERVATION 6 (*Inédite*)

(Communiquée par M. Lardennois)

(*Résumé*)

Péricolite aigue à allure de péritonite aigue

Mme A...

La malade, opérée antérieurement, présente un syndrome abdominal aigu, pour lequel, un médecin très qualifié, pose le diagnostic de péritonite aigue et conseille l'intervention d'urgence.

Le début a été brutal, douloureux, des vomissements ont apparus, ainsi que des frissons, la température s'est élevée brusquement à plus de 39°.

Au palper, le ventre est douloureux, tendu, mais il

n'y a pas de contracture vraie. Le chirurgien pense à une périviscérite fébrile et temporise. La malade présente, pendant trois semaines, un état fébrile continu. La température oscille autour de 39°.

Puis, le tout se calme.

Opération deux mois plus tard : médiane sous ombilicale prolongée de 2 centimètres au-dessus de l'ombilic.

On trouve des adhérences nombreuses et un épiploon enflammé. Section de bride sous iléale et de bride épiploïque au niveau du colon gauche.

Libération de l'angle duodéno jéjunal. Fermeture en trois planes.

En résumé : péricolite aiguë, en ayant imposée, pour une péritonite aiguë à opérer.

L'absence de contracture fait suspecter une poussée aiguë de péricolite (malade opérée antérieurement) et l'on refroidit.

Opération curatrice retardée deux mois plus tard.

OBSERVATION 7 (Thévenard)

(Résumée)

Péricolite aiguë, consécutive à des interventions à type de péricolo épiploïte. Guérison après résection de l'épiploon

Mme Th...

Antécédents d'entérite, puis appendicectomie en 1915 pour appendicite aiguë refroidie. Pas d'adhérences à ce moment.

En avril 1928 : crises douloureuses abdominales suraiguës post prandiales, calmées par le décubitus.

A la radio vésicule normale, légers troubles du transit intestinal ; on envisage l'idée de brides épiploïques cœcales adhérentes à la paroi, au niveau de la cicatrice.

Les suites sont simples, cependant à différentes reprises, poussées thermiques, le soir à 38°2.

Dix-huit jours après l'intervention : élévation progressive de la température, qui atteint 39°4. Empatement diffus le long du bord externe du grand droit droit.

Après repos et refroidissement, chute thermique et lever au sixième jour. Température et douleur repaissent et *il en est ainsi, pendant deux mois.*

La courbe thermique (fig. 2, p. 31) donne l'impresion d'une courbe ondulante. L'empatement persiste, moins diffus. On profite d'une accalmie pour pratiquer un examen radiographique :

L'angle sous hépatique du colon, est très fermé, plié, caturé. Accolement partiel du transverse et de l'ascendant. Bref, aspect habituel de péricolite (ces signes n'avaient pas été mis en évidence lors du premier examen radiographique). Palper douloureux au niveau de l'angle sous hépatique.

Les douleurs sont réveillées par les mouvements d'extension et de flexion du tronc. Malgré des selles normales et régulières, les efforts de défécation provoquent une douleur suraiguë, diffusée à tout l'abdomen.

Nouvelle intervention (la troisième) en février 1931.

Epiploon granuleux et épaissi, existence d'une colonne rouge vif le long de son bord libre, et sur une largeur de deux travers de doigt et à côté des lésions d'épiploïte chronique, telles que les ont décrites Walther et Haller, sous le nom de plaques granitées. Au niveau de l'angle hépatique, l'épiploon, considérablement épaissi, a un aspect presque tumoral. Il en part une bride, qui va se perdre sous la vésicule. Au niveau de la grande courbure de l'estomac, l'intestin est comme enveloppé dans l'épiploon par des tractus conjonctifs qui, partis de sa face postérieure, vont s'insérer à la face postérieure du mésocolon. La vésicule est normale. L'épiploon est réséqué en totalité. Pas de membrane de péricolite, ni d'anses agglutinées.

Suites simples, température normale. Disparition des douleurs et guérison.

En résumé : Poussée de péricolite aigue à type de péricolo-épiploïte (grosse prédominance de l'épiploïte, péricolite discrète) consécutive à une intervention ancienne et déclanchée, semble-t-il, après une hystéropexie. Aspect particulier de la courbe thermique. Evolution par accès. Guérison après résection épiploïque.

OBSERVATION 8 (*Inédite*)

(Obligamment communiquée par M. Lardennois)

(*Résumée*)

Péricolite aigue primitive à forme septicémique

Mlle B...

Depuis plusieurs années, accès presque continuels de température le soir.

En octobre 1932 : la malade présente pendant cinq jours, une température qui varie de 37°8 le matin, à plus de 39° le soir.

Après une accalmie consécutive au repos, la température réapparaît et atteint 39°8 le soir.

Admission à Pasteur.

Trois hémocultures, un sero diagnostic, l'examen de sang pour recherche du paludisme sont négatifs.

La malade s'alimente, mais maigrit.

Après trois semaines d'hospitalisation, apparaît une résistance abdominale, le ventre est dur. Des vomissements bilieux apparaissent et persistent trois semaines. L'amaigrissement est considérable, des douleurs violentes apparaissent ; le pouls est accéléré, et la *température s'élève à 41°5*. L'intolérance aux aliments est complète.

L'examen pulmonaire, l'examen des crachats, l'examen des selles, l'injection de sang au cobaye sont négatifs. La malade ne pèse que 28 kilogs et on hésite à l'opérer.

Elle entre aux Ménages et est opérée après huit jours de repos et une accalmie.

Opération le 8 février 1932.

Mesentère rouge vif, avec nombreux ganglions hypertrophiés. Bride allant du mesentère au mesentère en formant une cordelette autour du grêle. Nombreuses membranes adhérentielles surajoutées, fixant les anses grêles entre elles, à la vessie et dans le fond du bassin.

Pas de lésions appendiculaires apparentes, pas de lésions annexielles.

La malade sort de l'hôpital en parfaite santé. Aucun malaise depuis, jamais de fièvre, selles normales et régulières. Reprise normale du travail. Poids actuel, 52 kilogs 600.

En résumé : péricolite aiguë à forme septicémique, d'apparence primitive s'accompagnant de ganglions hypertrophiés importants.

Guérison complète après intervention.

OBSERVATION 9 (*Inédite*)

(Due à l'obligeance du docteur Gaston Durand)

(*Résumée*)

Péricolo épiploïte secondaire à une appendicectomie

Mlle Ar., 23 ans.

Appendicectomie en 1923.

En 1924 : Souffre du ventre sans localisation précise, fatigue et constipation croissantes. Etat nauséux pesanteurs épigastriques et vomissements fréquents, 1 à 2 heures après les repas.

A l'examen (octobre 1924) : Ventre douloureux avec colons en « boudins ».

Ex. de sang GB. 16400. Poly 75 %.

Examen radiologique : Stase iléale de douze heures, angle colique droit fermé. Le colon transverse est dissociable du colon ascendant. Celui-ci est douloureux

au palper, ainsi qu'au niveau de l'angle iléo cœcal. Estomac normal.

En novembre 1924 : Crise très douloureuse dans le flanc droit, avec défense à ce niveau et vomissements.

La température atteint 39° et dure plusieurs jours. Nouvel examen de sang, résultats conformes au précédent. On prescrit de la glace sur le ventre. Le *diagnostic* porté, *est celui d'épiploïte aiguë droite*.

La malade refuse l'opération proposée, et accuse une importante amélioration à la suite du *repos* et de la *diathermie*.

Formule sanguine : G. bl. 12.400, poly 66 %. Elle reprend ses occupations en janvier 1925.

En novembre 1925, souffre un peu, mais est surtout très constipée.

En janvier 1926, nouvelle crise douloureuse de la fosse iliaque droite, température modérée (38°). Ni défense, ni empâtement, un nouvel examen radiologique pratiqué confirme le précédent.

Le *diagnostic* porté est celui de : *péricolite droite avec poussées péricolitiques* et probablement épiploïques.

En février 1926, intervention : « Brides velamenteuses rouges unissant sur toute sa hauteur le cœcum à la paroi abdominale, pas de bride de Lane, pas de signes actuels d'épiploïte ».

Après une période d'amélioration, reprise de l'en-dolorissement diffus de l'abdomen et de la constipation.

Amélioration des divers symptômes par infra rouges et courant continu.

En résumé : poussée légère de péricolite aiguë à type de péricolo épiploïte (périodes aiguës de courte durée, température moyenne, pas de péricolite diffuse). Intérêt du traitement par les agents physiques.

OBSERVATION 10

(Costedoat)

(Résumé)

*Péricolo-épiploïte primitive, pseudo-palustre,
intervention, guérison.*

M. J..., 25 ans.

Antécédents.

Paludisme en 1918, en 1920 diarrhée fébrile, de 1921 à 1926, accès fébriles de deux ou trois jours précédés de diarrhée et accompagnés à partir de 1926 de douleurs sourdes prédominant dans l'hypocondre droit.

En mai 1930, hémoculture, sero diagnostic au melitensis et recherches d'hématozoaires dans le sang furent négatives. On envisagea plus l'hypothèse de paludisme chronique, que celle de colite ou cholecystite. Tous les traitements furent essayés sans succès. De fin 1928 à fin 1930, le malade avait présenté plus de 25 accès fébriles ayant duré quatre à cinq jours.

« Sous réserve d'une sensation de lourdeur constante dans l'hypocondre et l'épaule droits, l'état général était bon dans l'intervalle des crises, l'activité tout à fait normale ; il n'y avait pas la moindre fébricule. Pen-

dant les sept semaines de l'hospitalisation, il y eut quatre périodes fébriles de cinq jours. Chacune était précédée pendant vingt-quatre ou quarante-huit heures d'une recrudescence de la sensibilité vésiculaire, de quelques douleurs articulaires et d'un peu de diarrhée ; les accès fébriles apparaissaient ensuite, ils éclataient brusquement le soir ou la nuit et s'apaisaient de même ; la température atteignait 39°5 ou 40°.

Pendant ces périodes, la région vésiculaire était douloureuse à la pression, mais le foie n'était pas augmenté de volume ; il n'y avait pas de subictère ; les urines, examinées miction par miction, ne contenaient ni urobiline, ni sels ou pigments biliaires, ni pus. La paroi abdominale était parfaitement souple, aussi bien dans la fosse iliaque droite que sous les côtes ; la zone de Mac-Burney était absolument indolore. La rate n'était pas palpable, les fosses lombaires n'étaient pas douloureuses à la pression. Les selles, examinées par le Dr Boidi à quatre reprises après enrichissement, ne contenaient aucun parasite, kyste ou œuf, même après lavement iodo-ioduré et injection intra-veineuse de cyanure de mercure prescrits au malade la veille de l'examen. Le tubage duodénal permit d'obtenir en quantité moyenne une bile B dans laquelle n'étaient visibles ni cellules desquamées, ni calculins ; les leucocytes y étaient très rares (moins d'un pour dix champs de microscope après centrifugation). La cholestygraphie fut impossible : la vésicule ne s'opacifia pas malgré deux tentatives. Au cours des accès de fièvre, la recherche des hématozoaires dans le sang

fut constamment négative et les hémocultures restèrent stériles. Trois examens de sang ne décelèrent qu'une leucocytose infime (6.000, 10.000, 9.000) ; la polynucléose n'existait que dans le premier (84, 65, 44 %), mais une éosinophilie se retrouva chaque fois (6, 6, 8 %) ; anémie discrète (4.080.000 ; 4.500.000) ; temps de coagulation : neuf minutes ; temps de saignement : trois minutes. L'appétit était habituellement bon, mais les digestions gastriques étaient un peu pénibles pendant quelques heures. Les selles ne contenaient pas de sang.

Un traitement émétinien (0,08 par jour) et arsenical (stoyarsol) ne prévint pas le retour des accès.

L'intervention chirurgicale, proposée et acceptée, fut pratiquée le 26 novembre par le professeur Lacaze. Dès l'ouverture de l'abdomen, le grand épiploon apparut rétracté et épaissi dans toute sa partie droite. Les voies biliaires étaient parfaitement saines, leurs parois minces, leur contenu facilement expressible. Estomac, duodénum, pancréas normaux. Appendice très long, revêtu de fausses membranes, turgescent dans sa partie proximale, mais très aminci dans ses trois quarts externes, adhérent par son extrémité à la fosse iliaque, sans contact avec l'épiploon et ne contenant ni pus, ni mucus épaissi, ni corps étranger.

Appendice et zone d'épiploïte furent réséqués. Au microscope, l'appendice apparut *peu* modifié dans son ensemble ; la muqueuse et les follicules clos étaient normaux ; il n'y avait ni sclérose ni points hémorragiques. On ne constatait d'anomalies qu'à la périphé-

rie de l'organe où se voyait un processus inflammatoire subaigu.

Un mois plus tard, le malade quittait l'hôpital, il y a de cela deux ans. Aucun accès fébrile ne s'est jamais reproduit depuis. Diarrhée et douleurs de l'hypochondre droit ont disparu. L'état général est très bon ».

Commentant remarquablement cette observation, M. Costedoat insiste sur les caractères des poussées fébriles, sur l'absence de subfébrilité dans l'intervalle des poussées, et sur le manque de signes physiques. Il ne pense pas que ces phénomènes puissent être attribués à un appendice d'ailleurs histologiquement peu modifié et les rapporte surtout à l'épiploïte. Il rapproche ces poussées des poussées aiguës observées au cours des péricolites.

A notre avis, cette observation semble pouvoir parfaitement entrer dans le cadre des péricolo-épiploïtes (péricolite primitive avec grosse prédominance d'épiploïte).

OBSERVATION 11

(Pauchet, Bécart et Gaehlinger)

(Résumée)

Péricolo-épiploïte à forme pseudo-tuberculeuse
Adénopathies mésentériques, intervention, guérison.

Mlle H. B. — « Cette malade était accusée de tuberculose et soignée comme telle. Pourtant elle ne présente aucun signe évident de tuberculose, pas de ba-

cilles de Koch dans les crachats ni dans les selles. Les examens sérologiques sont négatifs. Son état général cependant est des plus mauvais. Elle présente un état de maigreur très marquée, une asthénie, une hypotension artérielle, des troubles colitiques anciens, qui ont été très vite améliorés par le traitement médical (vaccin et régime), mais pas de colibacillurie.

Le trouble pour lequel elle nous consulte est le suivant : « Depuis plus d'un an, dit-elle, j'ai 38° et plus chaque soir », et elle nous apporte une courbe démesurément longue, où, en effet, on note une oscillation régulière de la température autour de 38° tous les soirs. La malade ne se plaint de rien d'autre. L'abdomen est vaguement sensible dans son ensemble, plus du côté droit cependant, sans aucun point douloureux précis. L'auto-vaccination intestinale, par voie buccale, fut continuée, les phénomènes locaux furent améliorés, mais la température ne tomba pas pour cela. Un examen du sang pratiqué nous montra une leucocytose à 15.000 avec polynucléose totale (80 %).

Devant la persistance de la fièvre, nous demandons à M. *Pauchet* de bien vouloir faire une incision exploratrice. Le 18 décembre 1928, sous anesthésie locale, incision de Jalaguier; on trouve un cœcum normal, l'appendice, qui est assez long, est normal lui aussi d'aspect. On trouve de nombreux ganglions au carrefour mésentérique, et surtout une forte épiploïte des bords de l'épiploon qui sont rouges, congestionnés, enroulés sur eux-mêmes; on pratique la résection des portions d'épiploon malades, sous filtrat vaccinal

mixte. On termine par l'ablation de l'appendice dont la lumière est libre et qui semble macroscopiquement normal.

Suites parfaites, chute de la température dans les trois jours. Suites lointaines : guérison totale de la malade dont le poids est devenu normal et l'état général excellent. »

En résumé :

Péricolo-épiploïte peu fébrile primitive et à allure subaiguë plutôt qu'aiguë, mais intéressante par l'existence des adénopathies mésentériques.

OBSERVATION 12

(MM. Gaston Durand et Delherm)

(Résumée)

Péricolo-épiploïte probable : guérison par diathermie

M. R..., 28 ans.

Appendicectomie lors d'une crise aiguë. 19 ans après il présente à de longs intervalles puis à intervalles rapprochés des crises aiguës toutes semblables dont les dernières avaient été étiquetées comme épiploïte aiguë. Au premier examen clinique :

Cicatrice opératoire froncée, adhérente sur toute sa longueur aux plans profonds et à une zone d'empâtement diffus située un peu en dedans du cœcum ; douleur extensive jusque sous l'hypocondre droit.

Radioscopiquement : Ptose colique droite accentuée

réductible ainsi que l'accrolement en canon de fusil. Pylore accolé à l'angle sous-hépatique du colon. Douleur à la pression tout le long et en dedans du colon ascendant. Dans le sang, légère leucocytose avec mononucléose.

Traitement par diathermie : 30 applications. Pendant l'année qui a suivi la fin du traitement, M. R... n'a pas eu de crise aiguë et n'a pas souffert.

OBSERVATION 13 (*Inédite*)

(communiquée par le Dr Gaston Durand)
(Résumée)

Péricolo-épiploïte d'apparence primitive probable
Mlle G...

En 1923 : se trouvant en repos dans le midi pour asthénie, subfébrilité et endolorissement de l'abdomen, présente une brusque et abondante hémorragie intestinale de sang rouge avec apparition d'une douleur fixe au niveau du cœcum avec irradiations dorsales et vers la hanche droite. Constipation accentuée avec poussées colitiques (selles glaireuses, sanguinolentes). Plusieurs endoscopies rectosigmoïdiennes sont négatives. La malade est vue deux mois après l'hémorragie. Cœcum gros et empâté, douloureux vers son fond du côté externe.

Examen radiologique : transit apparemment normal jusqu'au sigmoïde. Ptose du colon droit sans signes

de péricolite angulaire (canon de fusil droit dissociable et peu douloureux). Cœcum gros, dilaté, encoche paraissant spasmodique, douloureuse, à large rayon sur le bord externe du cœcum. Douleur à la partie toute inférieure du cœcum et sur son bord externe.

De 1923 à 1926 : même état malgré cures et physiothérapie. La constipation seule a été amendée par la diathermie.

Etat douloureux permanent de la partie inférieure de la fosse iliaque droite (cœcum), état subfébrile permanent (38°). De temps à autre, crise douloureuse abdominale généralisée avec maximum à droite. Apparition concommittante d'une *température à grandes oscillations atteignant 39°* avec rémissions matinales.

Pas de signes d'empâtement de la fosse iliaque droite.

Plusieurs examens de sang à intervalles éloignés ont donné G. B. 7 à 13.000 avec prédominance nette mais non considérable de mononucléaires.

En septembre 1926 :

Un examen radiologique montre un étranglement fixe du cœcum un peu au-dessus de sa base avec douleur maxima à ce niveau. La malade est enfin décidée à se laisser opérer.

Opération (D^r Pauchet) novembre 1926 :

Aucune lésion inflammatoire apparente mais cœcum volumineux, membrane de Jackson croisant l'iléon; appendice gros, réséqué.

Malade revue en juin 1927 :

N'a plus de fièvre, ne souffre plus du flanc droit, mais constipation.

En résumé : cette observation ne permet pas d'affirmer que l'appendice ait été étranger aux poussées aiguës présentées par cette malade. Nous pensons pouvoir cependant la retenir en raison de sa ressemblance avec l'observation 10 et parce que la symptomatologie (fortes températures oscillantes et défense avec empatement d'origine vraisemblablement épiploïque) jointe à la découverte opératoire d'une membrane de Jackson permettent peut-être de la classer dans les péricolo-épiploïtes.

OBSERVATION 14

(Pauchet, Bécart et Gaehlinger)

(Résumée)

Péricolo-épiploïte, intervention, guérison

Il s'agit d'une religieuse âgée de 31 ans présentant un syndrome douloureux abdominal avec fièvre chronique.

La formule sanguine était celle d'un état infectieux chronique, puisqu'on trouvait une rupture de l'équilibre leucocytaire : leucocytose à 12.000 environ et lymphocytose totale (65 %).

« Appendicectomie un an auparavant sans exploration abdominale, et son ablation n'a amené aucune

chute de la température. Tous les anti-infectieux possibles ont été essayés sans aucun résultat (vaccin, anti-infectieux chimiques, etc.). Ne trouvant aucune raison pour expliquer cette température, autre qu'une épiploïte ancienne, nous demandons au *D^r Luquet* de bien vouloir pratiquer une laparotomie exploratrice. On trouve une épiploïte très marquée, et une lame de périviscérîte englobant le cœcum. On pratique la résection de l'épiploon, et on libère le cœcum de sa périviscérîte, chaque moignon de ligature étant touché au filtrat vaccinal mixte.

Quelques jours après l'opération, la température vespérale n'atteignait plus 38°, mais il fallut une huitaine de jours pour voir la température osciller entre 36°9 et 37°5. »

CONCLUSIONS

De l'ensemble de notre étude sur les péricolites aiguës se dégage une série de faits que nous allons résumer pour conclure :

1° Il existe des poussées inflammatoires aiguës ou suraiguës survenant au cours des péricolites chroniques : ce sont les *péricolites aiguës*.

2° Epiploon et formations péricoliques participent inégalement à ces poussées aiguës.

Ceci nous a permis de distinguer les *péricolo-épiploïtes* où les lésions de péricolite sont discrètes, et dont nous avons fait une forme clinique accessoire, des *épiploo-péricolites* où prédominent les adhérences péricoliques. Ce sont ces dernières que nous avons prises pour types de description : en voici les principaux caractères cliniques :

Les *signes généraux* sont marqués. La température est élevée, dépassant souvent 40° et présentant de grandes oscillations ; elle peut persister plusieurs semaines.

Le pouls est souvent dissocié.

Parmi les *signes fonctionnels*, les vomissements et les douleurs occupent une place importante.

L'examen physique permet de distinguer deux grands types :

Le premier, caractérisé par un syndrome subocclusif, avec météorisme et troubles du transit intestinal

Le second, à allure péritonéale, où dominant la défense et l'empâtement profond.

Il existe généralement une légère leucocytose sanguine avec polynucléose.

L'examen radiologique fait apparaître des signes de péricolite chronique et révèle ultérieurement l'existence de ganglions calcifiés, signature de la poussée inflammatoire.

La *durée* de la poussée varie de quelques semaines à plusieurs mois.

Le *pronostic* en est bon « *quoad vitam* ». Il est plus réservé au point de vue fonctionnel, en raison des adhérences résiduelles qui pourront survenir.

Parmi les *formes cliniques*, il faut surtout retenir

les formes septicémiques,

les formes pseudo-tuberculeuses,

les formes subocclusives,

les formes à allure de péritonite aiguë,

qui peuvent entraîner des erreurs diagnostiques et thérapeutiques.

Au point de vue du *diagnostic*, des éléments importants entrent en ligne de compte :

1° le caractère de la température et du pouls,

2° les antécédents du malade (opérations multiples),

3° l'atypie et le manque de netteté des symptômes

qui, ne cadrent pas exactement avec les affections médico-chirurgicales que l'on rencontre dans la pratique courante.

Au point de vue *thérapeutique*, on ne saurait trop insister : Sur la nécessité d'une collaboration médico-chirurgicale étroite.

Sur l'intérêt capital du refroidissement des lésions avant toute tentative opératoire.

Sur le danger que pourrait présenter une intervention en pleine crise.

Enfin sur la technique minutieuse et très spéciale que comportent de telles interventions.

Vu : *Le Doyen*

G. ROUSSY.

Vu : *Le Président*

A. L. CLERC.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

S. CHARLETY.

BIBLIOGRAPHIE UTILISÉE

- AIMES. — *Progrès médical*, 1919, 3^e série, T. XXXIV, p. 465.
- AIMES. — *Progrès médical*, 1920, 3^e série, T. XXXV, p. 79.
- BAUMANN et BEREZOWKI-CHESTOV. — Traitement physiothérapique. *Journal de médecine et chirurgie pratiques*, 25 juillet 1927, p. 505.
- BAUMEL et ROUX. — Périviscerites digestives, *Arch. des mal. de l'app. digestif*, nov. 1932.
- BOLOGNESI. — Périviscerites digestives. *Arch. des mal. de l'app. digestif*, T. X, 1920.
- BÉCART et GAEHLINGER. — Cultures d'épiploon. *Presse méd.*, 20 avril 1929.
- BOLTANSKI. — Les périviscerites abdominales et les épiploïtes chroniques. *La Médecine*, supplém. avril 1933.
- BOLTANSKI. — Thèse de Paris.
- CARNOT, BLAMOUTIER, FRIEDEL. — Les périviscerites digestives. Baillière, édit. Paris, 1926.

CHIRAY, LARDENNOIS et BAUMANN. — Les colites. Mas-

CHIRAY. — *Presse médicale*, 9 juillet 1930.

son, édit. Paris, 1934.

COSTEDOAT. — *Société médicale des Hôpitaux de Paris*,
3 février 1933.

DELANGRE. — Péricolites et épiploïtes. *Bruxelles médi-
cal*, 15 avril 1928.

DESCOMPS. — *Rev. de chirurgie*. Janvier 1916, p. 109.

GASTON DURAND et DELHERM. — *Presse médicale*,
19 janvier 1929, p. 93.

DUROSELLE. — Thèse de Paris, 1919.

ENRIQUEZ. — *Académie de médecine*, 16 mars 1920.

ENRIQUEZ. — Sequelles de l'appendicectomie. *Journal
de médecine et de chirurgie pratiques*, 10 juin
1920.

FLANDRIN. — Thèse de Paris, 1922.

GUILLAUME (A. C.). — Colotyphlites et syndromes de
la fosse iliaque droite. Doin, Paris, 1924.

HALLER. — Thèse de Paris, 1911-1912.

JACQUET. — Epiploïtes et périviscérites. *La médecine*,
juillet 1926.

KRIEF. — Les péricolites chroniques droites. Thèse de
Paris, 1928.

LARDENNOIS. — Les périviscérites adhésives de l'abdo-
Congrès de chirurgie, Paris, 1927.

LARDENNOIS. — Les péricolites chroniques. *Rapport au
men. Journal médical français*, février 1926.

- LÆPER. — Les péricolites. *Pathologie digestive*, T. I. Masson, 1911.
- MARCEAU. — L'occlusion intestinale aiguë causée par les périëntérocolites adhésives. Paris, 1927.
- MONDOR. — Les diagnostics urgents de l'abdomen, Paris, Masson, édit.
- PAUCHET (V.). — Les péricolites adhésives. *Congrès de chirurgie*, Paris, 1927.
- PAUCHET, BÉCART et GAHLINGER. — La fièvre chronique, symptôme d'épiploïte. *La clinique*, juillet 1930, A.
- SCHRÖDER. — *Arch. f. Klin. chir.*, 1924, p. 479.
- SILHOL. — Les épiploïtes chroniques. *Congrès de chirurgie*, Paris, 1927.
- TAVEL. — *Congrès de chirurgie*. Paris, 1903.
- TAVEL. — *Revue médicale de Suisse Romande*, n° 1, 1904.
- THÉVENARD. — *Bullet. et mém. de la Sté des chirurgiens de Paris*, 1^{er} mai 1931.
- TRÉMOLIÈRES F. — Les périëntérocolites. *Revue médicale Française*, juin 1929.
- TRÉMOLIÈRES et MARCEAU. — Périëntérocolites et occlusion intestinale aiguë. *Presse médicale*, 24 novembre 1928.
- TRÉMOLIÈRES et OLIVIER. — Les périviscerites digestives adhésives. *Journal médical Français*, février 1926.

WALTHER. — *Soc. de chirurgie*, Paris, 8 mars 1905.

WALTHER. — *Congrès de chirurgie*, Paris, 1906 (épiploïtes chroniques).

WALTHER. — *Journal de médecine et de chirurgie pratique*, 10 mars 1927.

On pourra consulter en outre :

Am. j. of. surg. — Epiploïtes, T. XX, p. 45, avril 1933.

Arch. et Atti della Soc. Italiana de chir., T. XXXIV, p. 730, 1927-1928.

Imp. spéciale de la Librairie Le François, 91, bd St-Germain, Paris.

